

Aus dem Zentrum für klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:

Univ.-Prof. Dr. R. Köstlin

**Radiologisch/klinische Befunde an Wirbelsäule und Hüfte
bei Ankauf und Ausmusterung von Diensthunden der
Bundeswehr**

Inauguraldissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Fenja Matzen

aus München

München 2013

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Roberto Köstlin

Korreferent: Prof. Dr. Clemens Knospe

Tag der Promotion: 09. Februar 2013

Meiner Familie

(und dem schönen Bayernland)

INHALTSVERZEICHNIS

I	EINLEITUNG	1
II	LITERATURÜBERSICHT	2
1	Das Hüftgelenk	2
1.1	Anatomie des Hüftgelenks	2
1.2	Hüftgelenksdysplasie	2
1.2.1	Ätiologie.....	2
1.2.2	Genetik und Umwelteinflüsse	3
1.2.3	Koxarthrose	4
1.2.4	Klinische Symptomatik	4
1.3	Diagnostik der HD	5
1.3.1	Radiologische Diagnostik	5
1.3.1.1	Sedation.....	5
1.3.1.2	Lagerung.....	5
1.3.2	Beurteilung der Röntgenaufnahme.....	7
1.3.2.1	Norbergwinkel.....	7
1.3.2.2	Morganlinie	7
1.3.2.3	HD-Klassifizierung der Fédération Cynologique Internationale	8
2	Die Lenden-/Kreuzbeinwirbelsäule	9
2.1	Anatomie der Wirbelsäule.....	9
2.2	Anatomie der Cauda equina	10
2.3	Degenerative Veränderungen an der Wirbelsäule.....	11
2.3.1	Spondylosis deformans	11
2.3.2	Spondylarthropathia deformans	13
2.3.3	Osteochondrosis dissecans	13
2.3.4	Degeneration der Bandscheiben.....	14
2.3.5	Klinische Symptomatik	14
2.3.5.1	Cauda equina-Syndrom	15
2.4	Diagnostik	16
2.4.1	Klinische Diagnostik	16
2.4.2	Radiologische Diagnostik	16
2.4.2.1	Lagerung.....	17
2.4.2.2	Beurteilung der Röntgenaufnahme.....	18

2.4.2.2.1	Klassifizierung der Spondylose.....	18
2.4.2.2.2	Weitere röntgenologische Befunde	20
III	MATERIAL UND METHODEN	22
1	Tiermaterial	22
2	Röntgen und Daten	23
3	Beurteilung und Befundung	24
3.1	Hüftgelenke	24
3.2	Lendenwirbelsäule und Kreuzbein	25
3.2.1	Spondylose und Spondylarthrose	25
3.2.2	Sklerose der Endplatten.....	26
3.2.3	Mineralisierte Bandscheiben	26
3.2.4	OCD im Bereich L7–S1	26
3.2.5	Wirbelkörper und Wirbelkanalhöhe am Übergang L7–S1	26
4	Krankenblatt.....	27
5	Statistik.....	27
IV	ERGEBNISSE	28
1	Allgemeine Untersuchungen	28
1.1	Alter bei Ankauf, Ausmusterung und die Dienstdauer	28
1.1.1	Vergleich der Rassen hinsichtlich des Alters	28
1.1.2	Vergleich der Geschlechter hinsichtlich des Dienstalters	29
1.2	Untersuchung der Ausmusterungsgründe	30
1.2.1	Gründe und Alter bei der Ausmusterung	30
1.2.2	Vergleich der orthopädisch erkrankten Gruppe mit der restlichen Ausscheidungsgruppe hinsichtlich des Dienstalters	32
1.2.3	Ausmusterungsgründe der HD-Grade	32
1.2.4	Ausmusterungsgründe der Geschlechter	33
1.3	Untersuchungen klinischer Lahmheiten der LWS und Hüfte	35
1.3.1	Vergleich der orthopädisch erkrankten Gruppe mit der restlichen Ausscheidungsgruppe in Bezug auf Lahmheit der LWS und Hüfte	35
1.3.2	Vergleich der Rassen bezüglich Lahmheiten, die auf eine Veränderung der LWS und Hüfte zurückzuführen waren	36
2	Untersuchungen der Lendenwirbelsäule	37

2.1	Einfluss sklerotischer Veränderungen auf die Spondylosebildung	37
2.2	Einfluss von Spondylarthrosen und Lahmheit	38
2.3	Einfluss von Spondylosen auf eine klinische Lahmheit	39
2.4	Vergleich der Rassen hinsichtlich des Spondylosevorkommens	39
2.5	Degenerierte Bandscheiben	40
2.6	Osteochondrosis dissecans am Os sacrum	41
2.7	Wirbelkörperhöhe der Wirbel L7 und S1	42
2.8	Wirbelkanalhöhe der Wirbel L7 und S1	42
2.9	Verhältnis Wirbelkanalhöhe L7:S1	42
3	Untersuchungen der Hüfte	44
3.1	Vergleich der Rassen bezüglich der HD-Grade	44
3.2	Vergleich der Rassen bezüglich der Arthrosegrade der Hüfte	44
3.3	Einfluss des HD-Grades auf eine Arthrose	45
3.4	Morganlinie als Indikator für eine Arthrosebildung	46
3.5	Einfluss des Norbergwinkels	47
3.6	Zusammenhang zwischen HD-Grad und Dienstalter	49
4	Gemeinsame Untersuchung der LWS und Hüfte	50
4.1	Einfluss der HD auf das Spondylosevorkommen in der LWS (L1–L7)	50
4.2	Einfluss der HD auf das Spondylosevorkommen am Übergang LWS zum Kreuzbein (L7–S1)	51
V	DISKUSSION	53
VI	ZUSAMMENFASSUNG	66
VII	SUMMARY	68
VIII	LITERATURVERZEICHNIS	69
IX	ANHANG	79
1	Tabellenverzeichnis	79
2	Abbildungsverzeichnis	79
3	Anlagen: Auflistung der Einzelauswertungen	80
3.1	Anlage 1: Daten bezüglich Rasse und Alter	81
3.2	Anlage 2: Daten bezüglich Norbergwinkel und Morganlinie	84
3.3	Anlage 3: Ermittelten HD-Grade	87

3.4	Anlage 4: Befunde bezüglich einer Koxarthrose	90
3.5	Anlage 5: Befunde im LWS-Bereich L1–L7 (1. Röntgenbild).....	93
3.6	Anlage 6: Befunde im LWS-Bereich L1–L7 (2. Röntgenbild).....	96
3.7	Anlage 7: Befunde im LWS-Bereich L7–S1 (1. Röntgenbild).....	99
3.8	Anlage 8: Befunde im LWS-Bereich L7–S1 (2. Röntgenbild).....	105
3.9	Anlage 9: Klinische Beschwerden (Hüfte/LWS); Ausmusterungsgründe; Körpergewicht/-größe; Geschlecht	111
3.10	Anlage 10: Befunde am rechten Hüftgelenk	114
3.11	Anlage 11: Befunde am linken Hüftgelenk.....	117
X	DANKSAGUNG	120

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AKU	Ankaufsuntersuchung
BHH	Belgische Schäferhund (Malinois)
C	Halswirbel (Vertebrae cervicales)
Cd	Schwanzwirbel
CE	Cauda equina
CES	Cauda equina-Syndrom
DSH	Deutscher Schäferhund
F.C.I.	Fédération Cynologique Internationale
FFD	Film-Fokus-Distanz
HD	Hüftgelenksdysplasie
L	Lendenwirbel
LWS	Lendenwirbelsäule
m	männlich
mA/mAs	Milliamper/Milliampersekunde
mk	männlich kastriert
OA	Osteoarthrose
OCD	Osteochondrosis dissecans
S	Kreuzbeinwirbel
SDstHundeBW	Schule für Diensthundewesen der Bundeswehr
Th	Brustwirbel (Vertebrae thoracicae)
wk	weiblich kastriert
ZNS	Zentrales Nervensystem

et al.

et alii/et aliae

I EINLEITUNG

Jedes Jahr werden bis zu 80 neue Diensthunde für die Schule für Diensthundewesen der Bundeswehr (SDstHundeBW) angekauft und zu Wachbegleithunden und Spezialhunden aus- und weitergebildet. Die Rassen Deutscher Schäferhund (DSH) und Belgischer Malinois (BHH) sind aufgrund ihrer Arbeitswilligkeit, Ausdauer und Vielseitigkeit überwiegend im Diensthundebereich anzutreffen (Beliveau et al. 2010). Den Hunden werden über einen möglichst langen Zeitraum hinweg hohe Leistungen abverlangt. Besonders der Bewegungsapparat wird durch Sprünge, Kriechen, Suchen, Stehen, Aufspüren *et cetera* einer starken Beanspruchung und Belastung ausgesetzt (Moore et al. 2001; Beliveau et al. 2010). Da die Ausbildung eines Diensthundes bis zu 20.000 Euro kostet, müssen nicht zuletzt aus wirtschaftlichen Gründen krankheitsbedingte Ausfälle so gering wie möglich gehalten werden. Es ist demnach besonders wichtig, körperlich gesunde Hunde in die SDstHundeBW aufzunehmen. Aufgrund dessen werden bei der Ankaufsuntersuchung (AKU) Röntgenbilder der Hüftgelenke und der Lendenwirbelsäule (LWS) der Hunde angefertigt, um körperlich vorbelastete Tiere schon zu Beginn ausmustern zu können. Trotz dieser Maßnahmen bleiben degenerative und arthrotische Veränderungen des Skeletts beim Gebrauchshund ein großes Problem und sind mitunter einer der häufigsten Euthanasiegründe (Moore et al. 2001).

In der vorliegenden Arbeit wurden Röntgenaufnahmen von der LWS und den Hüftgelenken, die zum Zeitpunkt der Ankaufsuntersuchung angefertigt wurden, mit denen im adulten Zustand verglichen und hinsichtlich der klinischen Relevanz beurteilt. Die Untersuchungen wurden bei Diensthunden der Bundeswehr durchgeführt. Die von jedem Tier bei der AKU sowie bei der Ausmusterung bzw. beim Auftreten klinischer Symptome angefertigten Röntgenbilder wurden hinsichtlich der entstandenen degenerativen Veränderungen und unter Berücksichtigung der im Krankenblatt protokollierten Symptomatik ausgewertet.

II LITERATURÜBERSICHT

1 Das Hüftgelenk

1.1 Anatomie des Hüftgelenks

Das Hüftgelenk wird durch die Beckenpfanne (Azetabulum) und den Oberschenkelkopf (Femurkopf) gebildet. Das Azetabulum entsteht durch die Vereinigung des Darmbeinkörpers (Os ilium), des Schambeinkörpers (Os pubis) und des Sitzbeinkörpers (Os ischii; Nickel et al. 2004). Beim Hund wird als vierter Knochen das Os acetabuli umschlossen (Riser 1975). Die Gelenkfläche (Facies lunata) ist hufeisenförmig ausgebildet und nach unten hin durch eine Lücke (Incisura acetabuli) unterbrochen (Riser 1975; Nickel et al. 2004). Die Gelenkpfanne wird durch einen faserknorpeligen Ergänzungssaum (Labrum acetabulare) überhöht und kann somit den Femurkopf um mehr als die Hälfte umgreifen (Nickel et al. 2004). Dadurch wird das von Henschel (1983) bezeichnete einfache Kugelgelenk laut Nickel et al. (2004) und Linnmann (1998) zu einem Nussgelenk. An einer Vertiefung (Fossa acetabuli) in der Gelenkfläche entspringt das Femurkopfband (Lig. capitis ossis femoris oder Lig. teres; Nickel et al. 2004) und zieht von der Synovialis umhüllt bis zu einer kleinen Grube (Fovea capitis) des Oberschenkelkopfs (Linnmann 1998). Das Ergänzungsband (Lig. transversum acetabuli) überspannt die Incisura acetabuli und hält das Femurkopfband in Position. Die Gelenkkapsel erstreckt sich distal vom Gelenkrand am Femur zum Rand des Azetabulums (Nickel et al. 2004).

1.2 Hüftgelenksdysplasie

1.2.1 Ätiologie

Die von dem amerikanischen Tierarzt Schnelle (1935) erstmals beschriebene Hüftgelenksdysplasie (HD) leitet sich aus dem Griechischen „dys“ = schlecht und „plasia“ = Form ab. Sie ist eine erblich bedingte Entwicklungsstörung des Hüftgelenks, die von multiplen Faktoren beeinflusst wird und unilateral, häufiger jedoch bilateral auftritt (Linnmann 1998). Die HD kommt bei allen Hunderassen vor (Riser 1975), wobei vorwiegend großwüchsige Rassen betroffen sind (Lust 1997) und ist geschlechtsunabhängig (Runge et al. 2010). Erst in der Wachstumsphase des Welpen treten dysplastische Veränderungen an Femurkopf

und Azetabulum auf. Aufgrund einer Instabilität im Gelenk übt der Femurkopf vermehrt Druck auf den vorderen Pfannenrand aus. Dies hat eine Abflachung der Pfanne zur Folge und ermöglicht eine Subluxation bzw. in schweren Fällen gar eine Luxation des Femurkopfs (Linnmann 1998). Köppel (1991) teilt die HD in die Subluxations- und die Defektform ein. Ersterer wird eine Fehlentwicklung des Femurkopfbandes zugeordnet, die eine Dislokation des Femurkopfs ermöglicht und sekundär zu einer Ossifikationsstörung des Azetabulums führt. Der Defektform liegt eine zu flache Pfanne zugrunde, bedingt durch unzureichende Verknöcherung bzw. Abwesenheit des Os coxae quartum. In diesem Fall ist die Subluxation des Femurkopfes sekundär bedingt. Laut Köppel (1991) können beide Formen gemeinsam auftreten. Bei der HD sind die Übergänge vom normalen Gelenk bis hin zu schwersten Veränderungen fließend (Loeffler 1989).

1.2.2 Genetik und Umwelteinflüsse

Die Ursachen der HD sind in erster Linie in der Genetik zu suchen. Es wird von einer polygenen, multifaktoriellen Vererbung gesprochen, bei der die einzelnen Erbanlagen additiv bzw. kombiniert wirken (Linnmann 1998). Schleger und Stur (1990) vermuten zudem einen Schwellenwerteffekt, der besagt, dass ein genetisch kranker Hund phänotypisch (röntgenologisch) gesund sein kann, solange eine Mindestanzahl an defekten Genen nicht überschritten wird. Über die Existenz eines „*major gene*“ wurde diskutiert (Maki et al. 2004). Später konnte gezeigt werden, dass unter anderem eine Mutation des Gens Fibrillin 2 (*FNB2*) sowohl mit der Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie als auch mit sekundären osteoarthrotischen Veränderungen des Gelenks im Zusammenhang steht (Friedenberg et al. 2011). Mehrere Studien zeigen, dass die Verpaarung zweier dysplastischer Elterntiere mit einer bis zu 3-fachen Wahrscheinlichkeit HD-betroffene Nachkommen gegenüber einer Verpaarung HD-freier Tiere erzeugt (Henricson und Olsson 1959; Kaman und Gossling 1967).

Darüber hinaus haben eine Reihe von Umweltfaktoren Einfluss auf die Gelenkentwicklung. Eine signifikant geringere Muskelmasse und histologisch weniger Typ-1-Fasern der Muskulatur wurde bei dysplastischen Hunden beobachtet (Ihemelandu 1980; Cardinet et al. 1997). Eine wichtige Rolle spielen Gewicht und Wachstumsrate, sodass eine übermäßige Fütterung insbesondere des genetisch belasteten Welpen sich negativ auf die Hüftgelenksentwicklung auswirkt (Lust et al. 1973; Kasstrom 1975; Kealy et al. 1992). Ferner begünstigt

eine zu frühe, übermäßige Belastung (Sallander et al. 2006) und Bewegung auf hartem Untergrund die Ausprägung einer HD (Schmerak 1992). Der Einfluss von Hormonen (Östrogene, Wachstumshormone, Schilddrüsenhormone) wird ebenfalls in der Literatur diskutiert (Linnmann 1998).

1.2.3 Koxarthrose

Die Arthrose ist eine chronisch fortschreitende Erkrankung, die zu einer vollständigen Deformation des Gelenks führen kann. Sie wird im Falle des Hüftgelenks als Koxarthrose bezeichnet. Liegt als Grunderkrankung eine HD vor, so handelt es sich um eine sekundäre Arthrose. Aufgrund der Inkongruenz und Lockerheit im Gelenk kommt es zu Fehlbelastung und Zerstörung des Gelenkknorpels (Linnmann 1998). Der subchondrale Knochen reagiert mit resorptiven und proliferativen Prozessen (Dahme und Weiss 2007), die röntgenologisch als subchondrale Sklerose insbesondere an der kranialen Pfannenkontur (Flückiger 1993) und am Femurkopf sichtbar werden (Burns et al. 1987). Exostosen bzw. Osteophyten entstehen an den Gelenkrändern (Dahme und Weiss 2007) und können sich bis auf den Oberschenkelhals ausbreiten (Linnmann 1998). Diese osteophytischen Zubildungen verengen den Gelenkspalt, sodass das Gelenk in seiner Beweglichkeit eingeschränkt wird (van der Kraan und van den Berg 2007). Histologisch ist eine Synovitis und eine Hyperplasie und Fibrosierung der Gelenkkapsel zu beobachten (Chase et al. 2004). Zudem kann es zu einer vollständigen Durchtrennung des Lig. capitis ossis femoris kommen (Schmidt 1963).

1.2.4 Klinische Symptomatik

Zu Beginn der dysplastischen Veränderung lässt sich bei den Tieren eventuell ein schwankender Gang beobachten, seltener hingegen Schmerzäußerungen (Riser 1975). Ab einem Alter von 5 bis 6 Monaten zeigt der junge Hund plötzlich Schwierigkeiten beim Aufstehen und Schmerzen in den Hintergliedmaßen – dies insbesondere nach Belastung (Riser 1975). Begründet wird dies mit Mikrofrakturen am dorsalen Azetabulumrand, die durch den subluxierten Femurkopf hervorgerufen werden (Matis 1995). Bei fortschreitender arthrotischer Veränderung des Hüftgelenks lassen sich weitere Symptome beobachten:

- Lahmheit und Bewegungsunlust
- Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit
- Inaktivitätsatrophie der Muskulatur

Es ist bekannt, dass der röntgenologisch diagnostizierte Schweregrad der HD nicht zwangsläufig mit klinischen Symptomen einhergehen muss (Niemand et al. 2012).

1.3 Diagnostik der HD

1.3.1 Radiologische Diagnostik

Eine sichere Diagnose kann nur mittels Röntgenaufnahme gestellt werden (Loeffler 1989). Das offizielle Mindestalter für die HD-Röntgenuntersuchung liegt bei 12 Monaten, bei schweren und großwüchsigen Rassen zwischen 13 und 18 Monaten (Linnmann 1998).

1.3.1.1 Sedation

Um eine einwandfreie Bilddiagnostik zu gewährleisten ist es notwendig, das Tier zu sedieren (Morgan et al. 1998). Es bestehen signifikante Unterschiede bezüglich der Bewertung der Gelenklockerheit und des Norbergwinkels an sedierten und nicht-sedierten Hunden (Genevois et al. 2006).

1.3.1.2 Lagerung

Für eine korrekte Beurteilung der Hüfte kommen zwei Lagerungen im ventrodorsalen Strahlengang in Frage.

Position I:

Der Hund wird auf dem Rücken gelagert und die Hintergliedmaßen gestreckt (Abb. 1). Die Oberschenkel liegen parallel zueinander und werden nach innen gedreht, sodass die Patella jeweils in der Fossa intercondylaris des Femurs zu liegen kommt (Tellhelm und Brass 1989). Es ist darauf zu achten, dass das Becken symmetrisch abgebildet ist. Eine korrekte Lagerung lässt sich an den gleich groß abgebildeten Foramina obturata und den Darmbeinflügeln erkennen. Bei sehr stark bemuskelten Tieren ist es nicht immer möglich, eine exakte Lagerung zu erreichen (Tellhelm und Brass 1989).

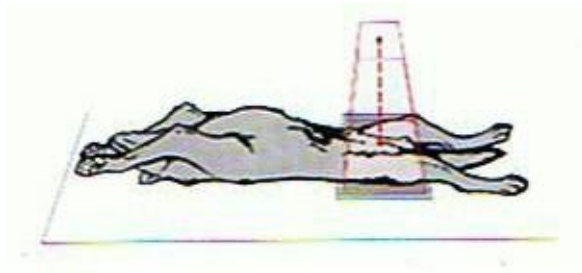


Abb. 1: Ventrodorsale Lagerung zur Aufnahme des Beckens mit gestreckten Hintergliedmaßen in der Position I (aus „Atlas der Röntgenanatomie des Hundes“ von Waibl et al. (2003))

Position II:

Alternativ können die Hintergliedmaßen auch in der „Froschposition“ gehalten werden (Abb. 2). Die Hintergliedmaßen werden gebeugt, sodass die Oberschenkelknochen in einem Winkel von etwa 45° nach kranio-lateral zeigen. Auch hier ist auf ein symmetrisch gelagertes Becken zu achten.

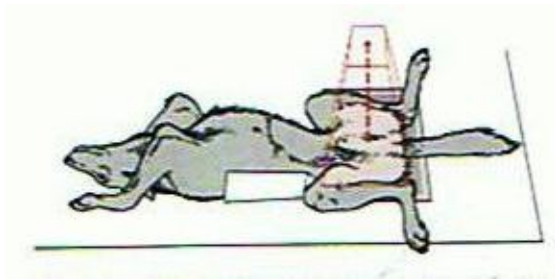


Abb. 2: Ventrodorsale Lagerung zur Aufnahme des Beckens mit gebeugten Hintergliedmaßen in der Position II (aus „Atlas der Röntgenanatomie des Hundes“ von Waibl et al. (2003))

1.3.2 Beurteilung der Röntgenaufnahme

1.3.2.1 Norbergwinkel

Der Norbergwinkel wird gebildet aus der Verbindungslinie zwischen den beiden Femurkopfmitten und der Linie von der Femurkopfmittle hin zum kranialateralen Azetabulumrand. Er bezeichnet die Lage des Oberschenkelkopfs in der Hüftpfanne (Abb. 3). Er wird an der gestreckten Röntgenaufnahme (Position I) gemessen (Müller und Saar 1966) und soll etwa 105° betragen. Eine korrekte Lagerung des Hundes ist unabdingbar, denn ein Verkippen des Beckens nach dorsal vergrößert den Norbergwinkel fälschlicherweise um bis zu 10° (Henninger und Köppel 1994).

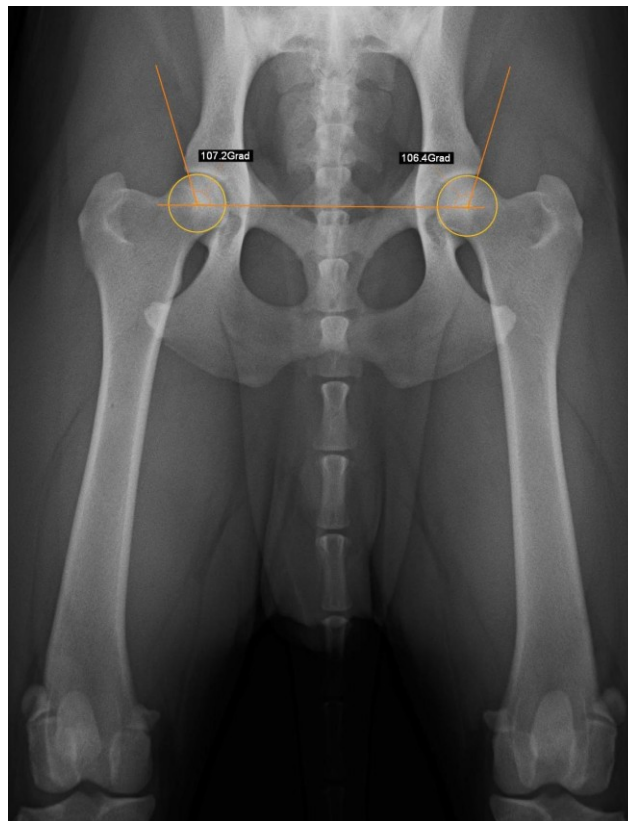


Abb. 3: Messung des Norbergwinkels (Position I)

1.3.2.2 Morganlinie

Die röntgenologisch sichtbare Morganlinie entspricht einer knöchernen Leiste des Gelenkkapselansatzes am kaudalen Femurhals und ist vermehrt an HD-betroffenen Gelenken festzustellen (Morgan 1987; Klimt et al. 1992). Sie wird als Resultat einer Gelenkinstabilität (Klimt et al. 1992) und als Frühindikator einer Arthrose gewertet (Loeffler 1990). Jedoch konnten sowohl Morgan (1987) als

auch Klimt et al. (1992) vereinzelt an HD-freien Tieren diese Osteophytenleiste beobachten. Somit sollte die Morganline nicht als alleiniges Indiz für die Diagnose der HD herangezogen werden (Morgan 1987).

1.3.2.3 HD-Klassifizierung der Fédération Cynologique Internationale

Derzeit wird im westeuropäischen Raum die Auswertung der HD-Röntgenaufnahmen nach den Richtlinien der Fédération Cynologique Internationale (F.C.I.) von 1993 durchgeführt. Die Hüftgelenke werden einzeln beurteilt, wobei das schlechtere Gelenk für den Befund ausschlaggebend ist.

1) Kein Hinweis für Hüftgelenkdysplasie – A

Der Femurkopf und das Azetabulum sind kongruent. Der kranio laterale Rand des Azetabulums zeigt sich scharf konturiert und läuft abgerundet aus. Der Gelenkspalt ist eng und gleichmäßig. Der Winkel nach Norberg (in Position 1) beträgt etwa 105° (als Referenz). Bei hervorragenden Hüftgelenken umgreift der kranio laterale Azetabulumrand den Femurkopf etwas weiter nach laterokaudal.

2) Fast normale Hüftgelenke – B

Entweder sind Femurkopf und Azetabulum in geringem Maße inkongruent mit einem Winkel nach Norberg (in Position I) von etwa 105° oder das Zentrum des Femurkopfes liegt medial des dorsalen Azetabulumrandes und Femurkopf und Azetabulum sind kongruent.

Anmerkung: Norbergwinkel bei der zweiten Alternative kleiner als (etwa) 105°

3) Leichte Hüftgelenkdysplasie – C

Femurkopf und Azetabulum sind inkongruent, der Winkel nach Norberg beträgt etwa 100° und/oder der kranio laterale Rand des Azetabulums ist in geringem Maße abgeflacht. Unschärfen oder höchstens geringe Anzeichen osteoarthrotischer Veränderungen des kranialen, kaudalen oder dorsalen Azetabulumrandes, des Femurkopfes oder -halses können vorhanden sein.

4) Mittlere Hüftgelenkdysplasie – D

Deutliche Inkongruenz zwischen Femurkopf und Azetabulum mit Subluxation. Winkel nach Norberg größer als 90° (nur als Referenz). Abflachung des kranio lateralen Azetabulumrandes und/oder osteoarthrotischen Merkmale.

5) Schwere Hüftgelenkdysplasie – E

Auffällige dysplastische Veränderungen an den Hüftgelenken, wie beispielsweise Luxation oder deutliche Subluxation. Winkel nach Norberg unter 90°, deutliche Abflachung des kranialen Azetabulumrandes, Deformierung des Femurkopfes (pilzförmig, abgeflacht) oder andere osteoarthrotische Merkmale.

2 Die Lenden-/Kreuzbeinwirbelsäule

2.1 Anatomie der Wirbelsäule

Allen Wirbeln ist eine gemeinsame Grundform gegeben. Die Wirbel bestehen aus dem Wirbelkörper (Corpus vertebrae), dem Wirbelbogen (Arcus vertebrae) und den Wirbelfortsätzen (Processus vertebrae). Gemeinsam bilden sie den Wirbelkanal (Canalis vertebralis), in dem das Rückenmark verläuft. Durch kraniale und kaudale Einschnitte am Wirbelbogen bilden sich die Zwischenwirbellöcher (Foramina intervertebralia), die den Spinalnerven den Austritt aus dem Wirbelkanal ermöglichen. Die Artikulation der Gelenkfortsätze wird durch Schiebegelenke sichergestellt; des Weiteren sind die einzelnen Wirbelkörper durch Bandscheiben (Disci intervertebrales) spaltfrei miteinander verbunden. Um den Gallertkern (Nucleus pulposus) der Bandscheibe schließt sich ein faserknorpeliger Ring (Anulus fibrosus) an, der die Wirbelendflächen bedeckt. Das Kreuzbein setzt sich beim Hund aus drei Wirbeln zusammen, die in einem Alter von etwa eineinhalb Jahren miteinander verschmelzen.

Die Bänder der Wirbelsäule werden eingeteilt in die kurzen und die langen Bänder. Als kurze Bänder sind die Zwischenbogenbänder (Ligg. flava), Zwischendornenbänder (Ligg. interspinalia) und Zwischenquerbänder (Ligg. intertransversaria) beschrieben. Die langen Bänder setzen sich zusammen aus dem Nacken- und Rückenband (Lig. nuchae et supraspinale), dem dorsalen und dem ventralen Längsband (Lig. longitudinale dorsale et ventrale; Nickel et al. 2004).

2.2 Anatomie der Cauda equina

Aufgrund des unterschiedlichen Längenwachstums von Wirbelsäule und Rückenmark in der fetalen Phase, ist das Rückenmark kürzer als der Wirbelkanal (Indrieri 1988). Dieses endet in etwa auf Höhe des 6. Lendenwirbels (Wheeler 1992). Der Duralsack hingegen erstreckt sich bei den meisten Hunden bis in den Kreuzbeinkanal (De Risio et al. 2000). Die Cauda equina (CE, lat. Pferdeschwanz) setzt sich aus dem kaudalen Ende des Rückenmarks (Conus medullaris), den Rückenmarksnerven und den Nervenwurzeln von L6, L7, S1–3 und Cd1–5 zusammen (Burger und Lang 1992). Die sakralen und kaudalen Spinalnerven ziehen über den Zwischenwirbelspalt des Lumbosakralgelenks zu ihrer Austrittsstelle. Im lumbosakralen Bereich ist der Wirbelkanal dorsal abgeflacht und wird hier zu einer physiologischen Engstelle (De Risio et al. 2000). Die Spinalnerven von L6, L7 und die sakralen und die kaudalen Spinalnerven innervieren sowohl die Hintergliedmaße (N. ischiadicus), als auch das Perineum, den Blasen- sowie den Analsphinkter (N. pudendus), die Blase und den Mastdarm (N. pelvici) und den Schwanz (Nn. caudales; Burger und Lang 1992; Wheeler 1992). Die Spinalnerven sind in Abb. 4 dargestellt.

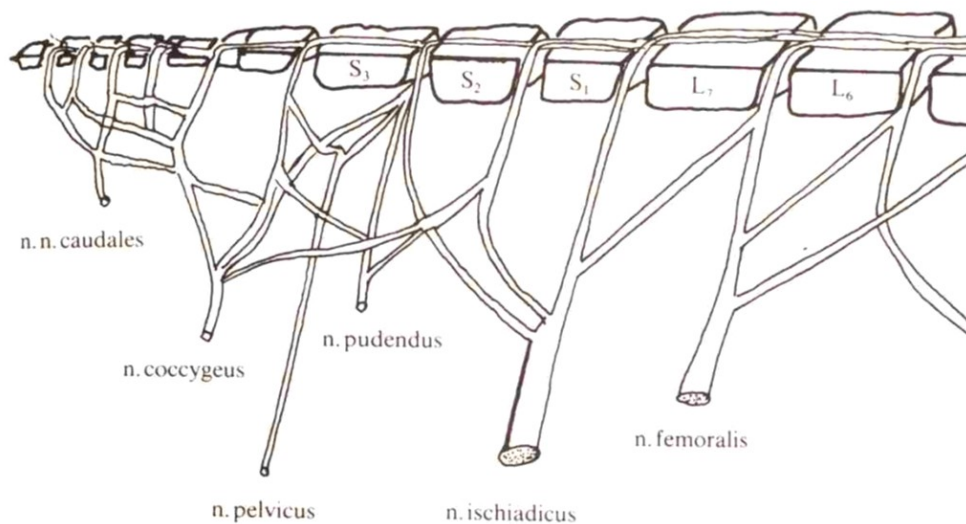


Abb. 4: Abgänge der Spinalnerven L6–Cd5 (aus „Cauda equina-Syndrom“ von Jaggy et al.(1987))

2.3 Degenerative Veränderungen an der Wirbelsäule

2.3.1 Spondylosis deformans

Spondylosis und Spondylarthrosis deformans, Spondylitis und Spondylosis ankylopoetica (Morbus Bechterew) sind Erkrankungen unterschiedlicher Ätiologie und Pathogenese, die zur Ausbildung von Osteophyten an der Wirbelsäule führen können (Eichelberg und Wurster 1982; Wright 1982a). Die Spondylosis deformans ist eine durch Exostosenbildung gekennzeichnete chronische, aseptisch degenerative Wirbelsäulenerkrankung und ist beim Mensch und beim Haustier beschrieben (Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1983). Die beim Menschen als Spondylitis ankylopoetica bezeichnete primär entzündliche Erkrankung beruht auf einem rheumatischen Geschehen. Beim Hund konnte eine solche Grunderkrankung bislang nicht nachgewiesen werden (Eichelberg und Wurster 1982). Die Osteophyten entstehen vorwiegend ventral am Wirbelkörper im Zwischenwirbelbereich und können sich entlang der gesamten Wirbelsäule ausbreiten (Wright 1982a; Wright 1982b). Eine Ausdehnung der Osteophyten nach dorsolateral entlang der Bandscheiben ist möglich (Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982; Wright 1982a). Wright (1982a) konnte außerdem eine Ventralverlagerung des Lig. longitudinale ventrale beobachten.

Für die Ätiologie und die Pathogenese dieser Erkrankung gibt es verschiedene Ansätze: Dämmrich (1981) sowie Mühlebach und Freudiger (1973) vertreten die Meinung, dass es durch primär degenerativ veränderte Bandscheiben sekundär zur Ausbildung von Exostosen kommt. Aufgrund des fibroiden Umbaus des Nucleus pulposus verliert die Bandscheibe ihre stoßdämpfende Funktion und der Druck auf die ventralen Strukturen der Wirbelsäule wird verstärkt (Dämmrich 1981). Das Periost, die äußeren Lamellen des Anulus fibrosus und das Lig. longitudinale ventrale reagieren mit Faservermehrung und es kommt zur Ausbildung von Randexostosen, die im Faserverlauf des Periosts aufeinander zuwachsen und sich vereinigen (Dämmrich 1981). Eichelberg und Wurster (1982) sowie Weidl (1998) gehen hingegen davon aus, dass Rupturen im Gewebe durch übermäßige Kompression, Zugbelastung, Rotations- und Scherbewegung entstehen, die aseptische Nekrosen zur Folge haben. Daraufhin kommt es zur Faservermehrung im Periost der ventralen Wirbelkörper und des Lig. longitudinale ventrale und sekundär zu einer Spondylosis deformans. Bei großen Hunderassen kann auch

eine Konstitutionsschwäche der Wirbelbänder ein Absinken der Wirbelsäule nach ventral verursachen. Dies hat wiederum eine vermehrte Zugbelastung und die damit verbundene degenerative Veränderung der ventralen Strukturen zur Folge. Insbesondere das Iliosakralgelenk scheint von der Bänderschwäche betroffen, welche ein Absinken des Kreuzbeins und daraufhin eine sekundäre Ankylosierung des Gelenks zufolge hat. Die Bewegungsimpulse, die von der Hinterhand auf die Wirbelsäule übertragen werden, belasten zunehmend die vorderen Anteile der Wirbelsäule, so dass ein Fortschreiten der Spondyloseausbildung nach kranial beobachtet werden kann (Dämmrich 1981). Neuere Untersuchungen an Boxern lassen eine nicht zu vernachlässigende genetische Komponente in der Ausbildung der Spondylosen als weitere Erklärung zu (Langeland und Lingaas 1995; Carnier et al. 2004). Eichelberg und Wurster (1982) beobachteten zudem, dass bei steigendem HD-Grad die Zahl der von Spondylose betroffenen Hunde zunahm. Dies wird in der Studie von Langeland und Lingaas (1995) bestätigt. Die Osteophyten sind insbesondere im thorakolumbalen und lumbosakralen Bereich zu finden, selten hingegen an der Halswirbelsäule (Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982; Wright 1982b). Die Häufigkeit und der Schweregrad der Spondylosen nehmen mit fortschreitendem Alter zu (El-Sergany 1967; Mühlebach und Freudiger 1973). Mit zunehmender Ausprägung der Spondylose nimmt die Beweglichkeit der Wirbelsäule ab (Eichelberg und Wurster 1982). Dies hat wiederum eine Minderdiffusion der Bandscheibe zur Folge, die nach und nach degeneriert. Kommt es im späteren Verlauf der Ankylosierung zur Fraktur der gebildeten Knochenbrücke, kann der Diskus seine Funktion nicht mehr erfüllen und ein Vorfall der Bandscheibe wird möglich (Dämmrich 1981). Eine Studie von Levine et al. (2006) lässt einen Zusammenhang zwischen der Ausbildung von Spondylosen und dem Hansen Typ II Bandscheibenvorfall vermuten.

Einig sind sich die Autoren (El-Sergany 1967; Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982; Mattoon und Koblik 1993; Weidl 1998), dass vorrangig großwüchsige Rassen mittleren Alters, insbesondere der DSH, Boxer und die Deutsche Dogge betroffen sind. Beim Dackel hingegen konnte sowohl in den Untersuchungen von El-Sergany (1967) als auch von Weidl (1998) kein Tier mit dem schwersten Grad der Spondylose gefunden werden. Bis auf Wright (1982b), die in ihren Untersuchungen mehr betroffene Rüden als Hündinnen angibt, ist das Geschlechterverhältnis der erkrankten Hunde stets ausgeglichen (Mühlebach und

Freudiger 1973; Eichelberg und Wurster 1982; Weidl 1998). Hündinnen sind jedoch häufig zu einem früheren Zeitpunkt als Rüden betroffen (Eichelberg und Wurster 1982). Die Trächtigkeit bei Hündinnen scheint keinen Einfluss auf die Entwicklung von Osteophyten zu haben (Mühlebach und Freudiger 1973; Eichelberg und Wurster 1982).

Schmerzen können durch die sich berührenden Randexostosen bzw. durch die zunehmend knöchern umbauten Spinalnerven ausgelöst werden. Letzteres kann je nach Lokalisation zu Lahmheiten und Paresen der Gliedmaßen führen. Es besteht jedoch eine Diskrepanz zwischen dem Auftreten einer Spondylosis deformans und den klinischen Symptomen, denn häufig ist diese Erkrankung ein reiner Nebenfund ohne dem Tier jegliche Beschwerden zu bereiten (Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982).

2.3.2 Spondylarthropathia deformans

Eine sekundär bedingte Spondylarthropathia deformans kann häufig bei der Ausbildung einer Spondylosis deformans beobachtet werden. Die seitlich an den Bandscheiben emporwachsenden Exostosen können die kleinen Wirbelgelenke erreichen und diese in ihrer Funktion beeinträchtigen (Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982).

2.3.3 Osteochondrosis dissecans

Bei der Osteochondrosis dissecans (OCD) handelt es sich um eine Störung der enchondralen Ossifikation, die dazu führt, dass aufgrund mangelnder Diffusion Knorpelbereiche nekrotisch werden und sich ablösen können (Lang et al. 1992; Dahme und Weiss 2007). Dieser Defekt ist vor allem bei schnell- und großwüchsigen Hunderassen zu finden. Hier treten die Veränderungen häufig an den typischen Lokalisationen am Schulter-, Ellbogen-, Knie-, Tarsal-, und Karpalgelenk auf (Dahme und Weiss 2007). Bei der vertebrealen OCD ist die knorpelige Endplatte im dorsalen Bereich betroffen und ein oder mehrere Fragmente kommen im Wirbelkanal zu liegen. Das Fragment besteht aus hyalinem Knorpel mit einem knöchernen Zentrum. Der Bereich der Endplatte um den Defekt ist sklerotisch verändert (Lang et al. 1992; Hanna 2001). Während Lang et al. (1992) die Osteochondrosis dissecans nur für die kraniale Endplatte des Sakrums beschrieben, konnte Hanna (2001) den Defekt auch an der kaudalen Endplatte des L7 entdecken. In beiden Studien konnte eine Prädisposition des

DSH nachgewiesen werden. Auch waren Rüden häufiger als Hündinnen betroffen (Lang et al. 1992; Hanna 2001). Zudem bewirkt die sakrale OCD zumeist eine degenerative Veränderung der Bandscheibe und führt gewöhnlich zu einem früheren Zeitpunkt zur Ausprägung des CES (Lang et al. 1992).

2.3.4 Degeneration der Bandscheiben

Anders als bei chondrodysplastischen Hunden sind bei großwüchsigen Rassen häufig nur einzelne Bandscheiben von degenerativen Veränderungen betroffen (Bray und Burbidge 1998b). Der Nucleus pulposus der großwüchsigen Hunderassen wird etwa bis zum 7. Lebensjahr vermehrt von Kollagenfasern durchsetzt (Dämmrich 1981). Die damit einhergehende Dehydratation führt zusätzlich zu einer Verschmälerung des Zwischenwirbelspaltes (Bray und Burbidge 1998b). Aufgrund der erlangten Steifheit kann der Nucleus seine Funktion als Stoßdämpfer nicht mehr ausüben, so dass insbesondere Torsionsbewegungen der komprimierten Bandscheibe zu traumatischen Rupturen der äußeren Lamellen des Anulus fibrosus führen (Hansen 1951; Bray und Burbidge 1998b). Die dorsalen Lamellen des Faserrings wölben das Lig. longitudinale dorsale zunehmend nach dorsolateral und führen zur Kompression der Nervenwurzeln und des Rückenmarks (Dämmrich 1981). Darüber hinaus kann es zwischen den Rissen im Anulus fibrosus zum Vorfall von fibrotischem Kernmaterial nach dorsal oder dorsolateral kommen (Bray und Burbidge 1998b). Seltener lässt sich ein Prolaps nach ventral beobachten (Dämmrich 1981). Typisch für den als Hansen Typ II bezeichneten Vorfall ist sein schleichender Verlauf und seine zuweilen milden klinischen Symptome (Bray und Burbidge 1998b).

2.3.5 Klinische Symptomatik

Degenerative Veränderungen entwickeln sich zumeist über einen langen Zeitraum. Auch die Entstehung klinischer Symptome zeigt einen chronisch progressiven Verlauf (Moore 1992). Je nach Art und Lokalisation der Degeneration reicht die Symptomatik von Bewegungsunlust, Muskelverspannung im Rücken bis hin zu schweren Schmerzen und Funktionsverlust der aus dem Wirbelkanal austretenden Nerven (Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982). Oftmals treten die Symptome schubweise auf (Dämmrich 1981). Ist direkt das Rückenmark im Bereich C1–C4 oder T3–L3 betroffen, sind Ausfälle des oberen motorischen Neurons zu erwarten, die durch tonische Parese oder Paralyse

mit einer nicht nennenswerten Muskelatrophie und einem gesteigerten Flexorreflex charakterisiert sind (Moore 1992). Dem gegenüber stehen durch schlaffe Lähmung mit Muskelatrophie und gedämpfter Flexorreflex gekennzeichnete Läsionen im Bereich C5–T2 und L4–S2 (Moore 1992). Degenerative Veränderungen des lumbosakralen Übergangs und die hierdurch ausgelösten klinischen Beschwerden sind eigens in der Literatur als sogenanntes Cauda equina-Syndrom (CES) aufgeführt (Jaggy et al. 1987; Wheeler 1992; Ferguson 1996; De Risio et al. 2000). Wie bei der HD, ergibt sich häufig auch bei degenerativen Veränderungen im Bereich der Wirbelsäule eine Diskrepanz zwischen Röntgenbefund und klinischer Symptomatik des Patienten (Eichelberg und Wurster 1982).

2.3.5.1 Cauda equina-Syndrom

Das CES bezeichnet klinische Symptome (Schmerzen, Fehlfunktion), die durch Kompression bzw. Verletzung der CE, ihrer Nervenwurzeln und Blutgefäße ausgelöst werden (Ferguson 1996; Ramirez und Thrall 1998; Scharf et al. 2004). Auslöser für das CES können idiopathische Stenosen, Fehlentwicklung von Wirbeln, lumbosakrale Instabilität, Diskospondylitis, Neoplasien, Vaskulopathien, Trauma, OCD, Spondylose und Spondylarthrose, Lumbosacral Transitional Vertebra (LTV), HD und degenerative Veränderungen der Bandscheibe sein (Lang et al. 1992; Ramirez und Thrall 1998; Scharf et al. 2004). Die häufigste Ursache einer Kompression ist die degenerative lumbosakrale Stenose, ausgelöst durch abnorme Beweglichkeit im Lumbosakralgelenk und die dadurch bedingten Umbauvorgänge am weichen und knöchernen Skelett (De Risio et al. 2000). Besonders betroffen sind großwüchsige Hunderassen, vor allem der DSH, der Labrador Retriever, Gebrauchshunde und männliche Tiere mit einem Durchschnittsalter von 6 Jahren (Jaggy et al. 1987; Wheeler 1992; Ramirez und Thrall 1998). Das CES ist ein häufiger Ausmusterungs- und Euthanasiegrund von Diensthunden des Militärs (Moore et al. 2001).

Je nach Lokalisation, Chronizität und Schweregrad der Kompression kommt es zu unterschiedlichen Ausprägungen eines oder mehrerer Symptome (Linn et al. 2003). Diese können motorisch, vegetativ oder sensorisch sein (Jaggy et al. 1987). Fast immer zeigen die Hunde Schmerzen in der kaudalen Wirbelsäule, die durch Überstrecken der Hintergliedmaße oder digitale Palpation dieser Region ausgelöst werden können (Scharf et al. 2004). Weitere typische Symptome sind

Bewegungsunlust, Arbeitsverweigerung und Schwierigkeiten beim Aufstehen. Der Hund verweigert Sprünge und Treppensteigen. Weiterhin wurden Lahmheit bzw. uni- oder bilaterale Parese und Ataxie der Hintergliedmaße, Schwanzparese/-paralyse, Muskelatrophie und Hyperästhesie der Perinealgegend beschrieben (Jaggy et al. 1987; Indrieri 1988; Burger und Lang 1992; Wheeler 1992; Ramirez und Thrall 1998; De Risio et al. 2000). Bis zu 25 % der vom CES betroffenen Hunde zeigen in einem meist weit fortgeschrittenen Stadium zudem Harn- und Kotinkontinenz (Linn et al. 2003). Da zu diesem Zeitpunkt oft schon irreversible Schädigungen des Nervensystems stattgefunden haben, sollte bereits bei geringen Anzeichen eines CES Diagnostik betrieben und eine chirurgische Dekompression der CE angestrebt werden (Rentmeister 1995).

2.4 Diagnostik

2.4.1 Klinische Diagnostik

Die klinische und neurologische Untersuchung ist wichtig, um den betroffenen Teil der Wirbelsäule eingrenzen und im Lumbosakralbereich die Differentialdiagnose Koxarthrose als Ursache für Schmerzen ausschließen zu können (Moore 1992). Liegen Anzeichen eines oberen motorischen Neurons der Hintergliedmaße vor (engl. upper motoneuron UMN; aktive Kontraktion der Muskeln, gesteigerter Flexorreflex, keine Muskelatrophie), lässt sich der betroffene Bereich auf T3–L3 eingrenzen (Moore 1992). Im Falle eines unteren motorischen Neurons (engl. lower motoneuron LMN; schlaffe Lähmung, herabgesetzter Flexorreflex, Muskelatrophie) ist der Wirbelsäulenbereich zwischen L4–S2 von Interesse (Moore 1992). Vom CES betroffene Hunde zeigen häufig perineale Sensibilitätsstörung, verminderte Propriozeption und einen herabgesetzten Flexorreflex an einer oder beiden Hintergliedmaßen. Sie haben einen normalen bis gesteigerten Patellarreflex und sind unter Umständen sehr schmerzempfindlich bei der rektalen Untersuchung sowie beim Anheben der Rute (Indrieri 1988; Wheeler 1992; Ferguson 1996; Ramirez und Thrall 1998; Flückiger et al. 2006).

2.4.2 Radiologische Diagnostik

Für die Diagnostik sind Röntgenaufnahmen der LWS unumgänglich (Indrieri 1988). Mittels Röntgen lassen sich degenerative Veränderungen wie Sklerose, Spondylose, Spondylarthrose, OCD, mineralisierte Bandscheiben erkennen.

Osteosarkome, Frakturen, Subluxationen und ein Lumbosacral Transitional Vertebra lassen sich ebenfalls mittels Röntgen diagnostizieren und sind differentialdiagnostisch von Bedeutung (Ramirez und Thrall 1998). Gestreckte und gebeugte Aufnahmen des Lumbosakralgelenks können Hinweise auf eine Instabilität und Fehlstellung in diesem Gelenk geben (Wheeler 1992). Da im konventionellen Röntgen die Weichteilstrukturen nicht beurteilt werden können, ist die Aussage über eine Nervenkompression stark eingeschränkt (Ramirez und Thrall 1998). Für weitere mögliche diagnostische Schritte können Myelographie, Epidurographie, Diskographie, CT und MRT eingeleitet werden (Wheeler 1992; Ramirez und Thrall 1998).

2.4.2.1 Lagerung

Es können laterolaterale und ventrodorsale Röntgenaufnahmen der LWS und des Lumbosakralgelenks angefertigt werden.

Laterolaterale Lagerung:

In der laterolateralen Röntgenaufnahme soll die LWS bis zum Kreuzbein dargestellt werden (Abb. 5). Der Zentralstrahl wird auf den 3. Lendenwirbel ausgerichtet und die Medianebene des Rumpfes ist parallel zur Kassette zu lagern (Waibl et al. 2003). Die Vordergliedmaßen werden weit nach kranial gestreckt, während die Hintergliedmaßen nach kaudal gezogen werden. Zwischen die Knie wird ein Schaumstoffblock gelegt; ein Schaumgummikeil ist unter das Sternum zu legen (Morgan et al. 1998). Rotationen der Wirbelsäule und der Hüfte müssen vermieden werden, da sonst Artefakte als Abnormalitäten fehlinterpretiert werden können (Wheeler 1992).

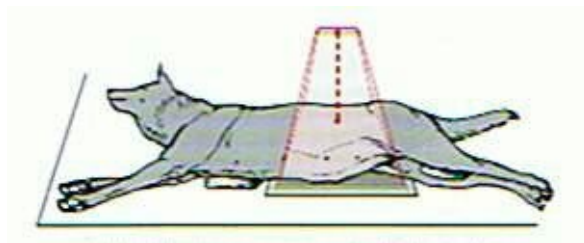


Abb. 5: Laterolaterale Lagerung zur Aufnahme der LWS (aus „Atlas der Röntgenanatomie des Hundes“ von Waibl et al. (2003))

Ventrodorsale Lagerung:

Die ventrodorsale Röntgenaufnahme ermöglicht die Darstellung der symmetrisch gestreckten Wirbelsäule (Abb. 6). Der Zentralstrahl wird in Höhe des 4. Lendenwirbels zentriert (Waibl et al. 2003). Die Vordergliedmaßen werden nach kranial gezogen, während die Hintergliedmaßen in „Froschposition“ gelagert oder nach kaudal gestreckt werden. Die ventrodorsale Aufnahme kann sowohl in Rücken- als auch in Sternallage angefertigt werden (Morgan et al. 1998). Diese Lagerung eignet sich für die Diagnose des Lumbosacral Transitional Vertebra (Flückiger et al. 2006).

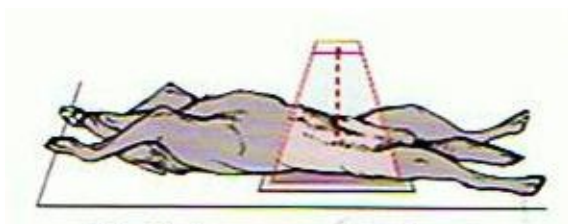


Abb. 6: Ventrodorsale Lagerung zur Aufnahme der LWS (aus „Atlas der Röntgenanatomie des Hundes“ von Waibl et al. (2003))

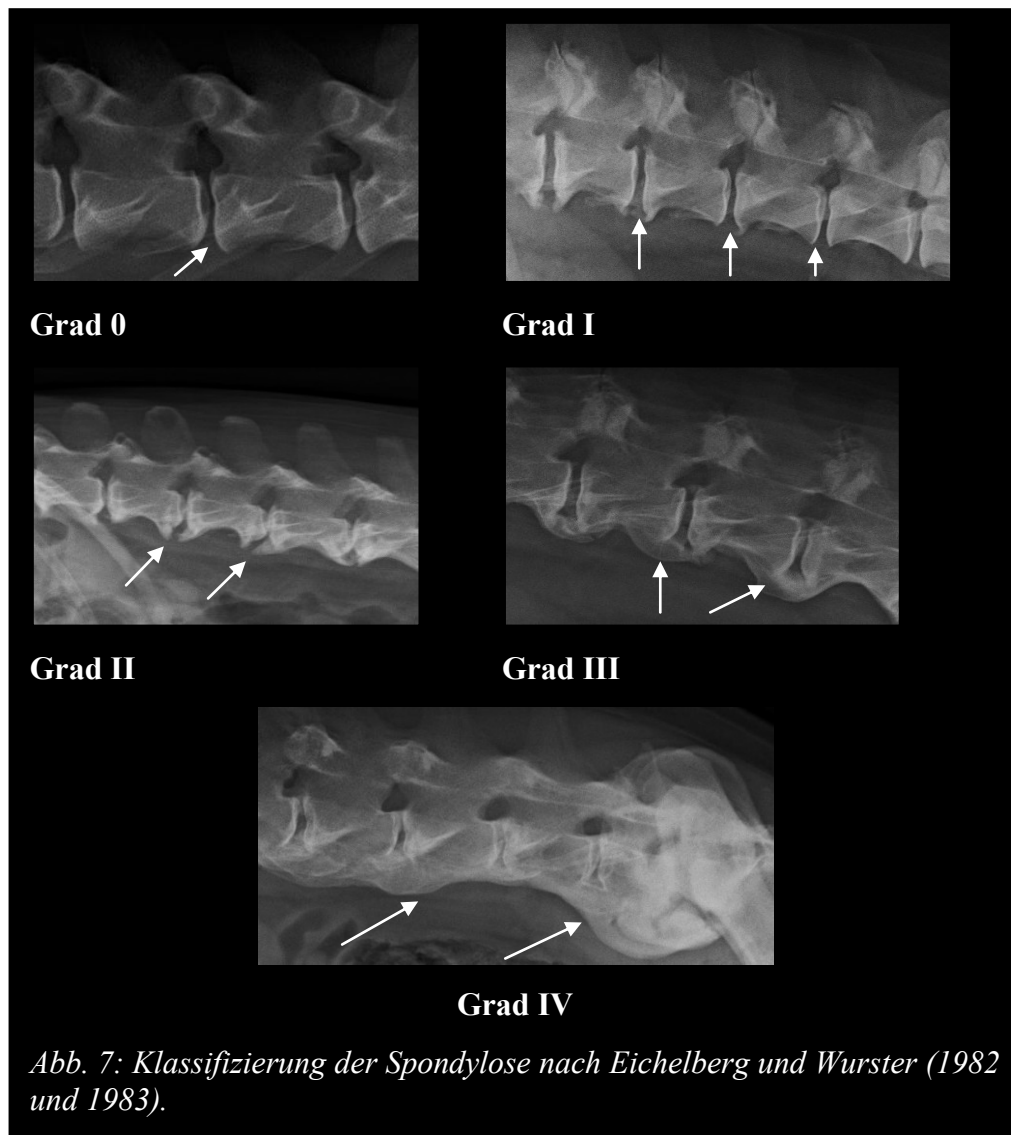
2.4.2.2 Beurteilung der Röntgenaufnahme

Die Beurteilung der im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen sollte stets im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen des Patienten erfolgen, da auch klinisch unauffällige Hunde oftmals degenerative Veränderungen aufweisen (Ramirez und Thrall 1998; De Risio et al. 2000; Scharf et al. 2004).

2.4.2.2.1 Klassifizierung der Spondylose

Zur Klassifizierung des Spondylosegrades eignet sich das Schema nach Eichelberg und Wurster (1982 und 1983). Demnach gelten Tiere von einer Spondylosis deformans betroffen, wenn sich im Röntgenbild Exostosen bzw. Osteophyten ohne Zweifel erkennen lassen. Die Einteilung von Spondylosen erfolgt in 4 Grade. Beurteilt werden die Form und die Größe der Exostosen nach ihren jeweiligen Ausbildungs- und Verknöcherungsgraden (Abb. 7). Die Anzahl der betroffenen Wirbel wird vernachlässigt (Eichelberg und Wurster 1982; Eichelberg und Wurster 1983).

- Grad 0:** Beschreibt eine normal entwickelte Wirbelsäule ohne erkennbare Veränderungen an den Wirbelkörpern.
- Grad I:** Osteophyten, die als kleine Ausläufer am Rand der Wirbelkörper entstehen und evtl. schon aufeinander zuwachsen.
- Grad II:** Ein Osteophyt überbrückt bereits den Intervertebralspalt; die so aufeinander zugewachsenen Exostosen haben noch keine knöcherne Verbindung untereinander.
- Grad III:** Hier sind die benachbarten Osteophyten komplett miteinander knöchern verbunden. Dies wird auch als „durchgebaute Brücke“ bezeichnet.
- Grad IV:** Dies ist die extreme Ausbildung der Spondylosis deformans. Das Lig. longitudinale ventrale ist miteinbezogen. Somit werden mehrere Wirbelkörper wie ein „Bambusstab“ knöchern miteinander verbunden.



2.4.2.2.2 Weitere röntgenologische Befunde

Im Zusammenhang mit Spondylosen sollte auch immer auf Spondylarthrosen der kleinen Wirbelgelenke geachtet werden (Abb. 8; Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982).



Abb. 8: Spondylarthrose im LWS-Bereich.

Am lumbosakralen Übergang ist auf strahlendurchlässige Schadstellen und knöcherne Fragmente im Wirbelkanal zu achten, die typisch für eine OCD sind. Anhand einer ventrodorsalen Röntgenaufnahme lässt sich die Seite des Defektes lokalisieren (Lang et al. 1992). Mineralisierte Bandscheiben sind im Röntgenbild gut zu erkennen. Ist der Zwischenwirbelspalt stark verengt, ist dies ebenfalls ein Hinweis auf eine degenerierte Bandscheibe (Bray und Burbidge 1998b). Sklerotische Veränderungen im Bereich der Wirbelendplatten sind ein weiteres Zeichen für Instabilität und übermäßige Belastung (Kneissl et al. 2010).

III MATERIAL UND METHODEN

1 Tiermaterial

Für die Untersuchung wurden Röntgenaufnahmen von 100 Diensthunden der SDstHundeBW genutzt. Davon waren 74 Tiere der Rasse BHH und 26 Hunde der Rasse DSH zugehörig (Anlage 1). Das Verhältnis Rüde:Hündin betrug 87:13. Alle Hündinnen waren kastriert, von den Rüden wiederum waren 11 kastriert und 76 intakt (Anlage 3.9). Das mittlere Alter der Diensthunde zum Zeitpunkt der AKU betrug $2,3 \pm 1,0$ Jahre (Anlage 1). Die BHH hatten zum Zeitpunkt der AKU ein mittleres Gewicht von $29,2 \pm 4,2$ kg und ein Stockmaß von $61,0 \pm 3,3$ cm und die DSH ein mittleres Gewicht von $33,0 \pm 4,0$ kg und ein Stockmaß von $62,0 \pm 3,5$ cm (Anlage 9).

Die in dieser retrospektiven Arbeit untersuchten 100 Diensthunde der Bundeswehr waren allesamt zu Wachbegleithunden ausgebildet und wurden auch als solche geführt. Die Ausbildungsinhalte sind in sogenannten Ausbildungsweisungen festgelegt und werden in den entsprechenden Lehrgängen an der SDstHundeBw vermittelt. Die Lehrgänge sind auf das jeweilige Ausbildungsziel ausgerichtet und dauern im Falle der Ausbildung zum Wachbegleithund 31 Ausbildungstage. Der Wachbegleithund wird grundsätzlich von maximal 2 Diensthundeführern/-innen geführt. Der normale Arbeitstag eines Diensthundes beginnt mit der „Hundepflege“ (Ausföhrrunde, Fütterung, Fellpflege). Danach erfolgt die eigentliche Arbeit mit den Tieren. Dabei ist die gesamte Bandbreite der Hundeausbildung abzudecken. Diese beinhaltet die ständige Wiederholung einzelner Grundfertigkeiten bis hin zur Bewältigung komplexer Übungsszenarien. Ein permanenter Wechsel der Ausbildungsstätte ist von erheblicher Bedeutung, damit die Diensthunde keine Ortsverknüpfung bilden. Jeder Arbeitstag endet mit einer erneuten „Hundepflege“. Die bundeswehreigenen Wachbegleithunde und die Wachbegleithunde der zivilen Wachfirmen, die im Bereich der Bundeswehr tätig sind, verbleiben nach dem Dienst in der Zwingieranlage der jeweiligen Liegenschaft. Somit kann gewährleistet werden, dass es sich um eine einheitlich gehaltene Hundepopulation handelt.

2 Röntgen und Daten

Pro Tier lagen je 2 Röntgenaufnahmen von Hüfte und LWS sowie die in den Krankenblättern der Hundeklinik der SDstHundeBw dokumentierte klinische Untersuchung vor. Die Röntgenbilder gliedern sich in je zwei HD-Aufnahmen in Position I und 2 LWS-Aufnahmen in laterolateraler Position. Bei der AKU wurden jeweils das 1. HD- und das 1. LWS-Bild erstellt.

	n	bis 1 J.	bis 2 J.	bis 4 J.
DSH	26	1	8	17
BHH	74	4	24	46

n = Anzahl der untersuchten Hunde einer Rasse

DSH = Deutscher Schäferhund

BHH = Belgischer Hütehund

Das jeweils zweite HD- und LWS-Röntgenbild entstand entweder im Falle einer klinisch relevanten Lahmheit oder zum Zeitpunkt der Aussonderung des Diensttieres.

	n	unter 6 J.	bis 8 J.	bis 10 J.	über 10 J.
DSH	26	8	7	9	2
BHH	74	12	19	26	16

n = Anzahl der untersuchten Hunde einer Rasse

DSH = Deutscher Schäferhund

BHH = Belgischer Hütehund

Sämtliche Bilder wurden im 30 x 40 cm Format (Film: Agfa Curix HT 1.000G Plus Medical X-Ray Film 100 NIF) bei einer Film-Fokus-Distanz (FFD) von 1 Meter erstellt (Röntgengerät: Fa Physia, X-Ray Masters AR 3). Die Belichtung betrug im Falle der HD-Aufnahme 200 mA, 0,08 sec, 60 kV und im Falle der LWS-Aufnahme 200 mA, 0,10 sec, 60 kV. Die Röntgenaufnahmen wurden maschinell entwickelt (Entwicklungsmaschine: Fa. KODAK X-OMAT M 35 Y). Alle Aufnahmen erfolgten am sedierten Tier. In der Vergangenheit wurden die

Hunde mit einer Kombination aus Ketamin/Xylazin/Diazepam abgelegt; heute wird neben dieser Narkose auch immer mit Medetomidin/Diazepam und bei Bedarf Propofol verwendet.

Es wurden nur Hunde ausgewählt, von denen alle 4 Röntgenaufnahmen vorlagen, die zudem eindeutig gekennzeichnet waren (Registriernummer des Tieres, Geburtsdatum, Links-/Rechts-Kennzeichnung der Hüften, Aufnahmedatum). Die Hüftaufnahmen mussten symmetrisch gelagert und die Patella jeweils in der Fossa intercondylaris projiziert sein. Eine einheitliche Lagerung der Hintergliedmaße (Extension, Flexion, Neutral) in den laterolateralen LWS-Aufnahmen konnte nicht ausgemacht werden und war kein Kriterium bei der Auswahl.

3 Beurteilung und Befundung

3.1 Hüftgelenke

Das 1. Röntgenbild wurde nach der F.C.I.-Klassifizierung ausgewertet. Um eine einheitliche Bewertung zu gewährleisten, wurde die im Rahmen der AKU erstellten Röntgenbilder neu ausgewertet. Die bereits bestehende Befundung des jeweiligen Tierarztes der Bundeswehr wurde nicht übernommen. Die Messung des Norbergwinkels erfolgte mittels einer Auflegeschablone (Firma Physia GmbH, Neu-Isenburg). Anhand der Messungen und der weiteren Befundung erfolgte eine Einteilung der Studientiere in die verschiedenen HD-Gruppen. Hatte ein Hund Hüftgelenke mit unterschiedlichem HD-Grad, war die jeweils schlechtere Bewertung ausschlaggebend für die Gruppeneinteilung. Das Vorhandensein der Morganlinie wurde separat notiert. War die Morganlinie als einzige Veränderung am Hüftgelenk zu erkennen, so wurde sie nicht als arthrotische Veränderung in der F.C.I.-Klassifizierung gewertet.

War eine Koxarthrose im 2. Röntgenbild diagnostizierbar, wurde diese nach folgenden Kriterien nach Niedermeyer (1984) beurteilt:

- 0** = Gelenk ohne Arthroseveränderung.
- A** = Geringe Veränderungen an den subchondralen Knochenendplatten. Femurkopf und/oder Hüftpfanne nicht mehr scharf konturiert. Stärkendifferenz der Gelenkkonturen gegenüber der Vergleichsaufnahme. Gelenkkapselansatz am Femurhals als schwache Linie sichtbar.
- B** = Osteophytenbildung im Pfannengrund. Der Pfannengrund ist knöchern ausgefüllt, daher flach und röntgenologisch verdichtet. Geringgradige Exostosen an Femurkopf und/oder Femurhals.
- C** = Deutliche Exostosen an Femurkopf und/oder Femurhals und/oder Pfannenrand.
- D** = Gelenk hochgradig verändert. Deformationen der Hüftpfanne, pilzförmiger Femurkopf. Raum zwischen Femurkopf und Trochanter major knöchern ausgefüllt.

In Anlehnung an Niedermeyer (1984) wurden die Konturen des Femurkopfes anhand von Kreisen mit einer Radiusdifferenz von 1 mm beurteilt (Auflegeschablone, Firma Physia GmbH, Neu-Isenburg). Passten der Femurkopf und seine Randgebiete nicht präzise in einen der Kreise bzw. verliefen seine Konturen nicht parallel zu den Kreislinien, so wurde dies als Veränderung gewertet. Auch hier war das schlechter bewertete Hüftgelenk ausschlaggebend für die Einteilung in die jeweilige Gruppe.

3.2 Lendenwirbelsäule und Kreuzbein

Die Wirbelsäule wurde von L1–S1 beurteilt. Das 1. und das 2. Röntgenbild wurden nach den gleichen Kriterien beurteilt um einen direkten Vergleich ziehen zu können. Da insbesondere der Schäferhund häufig vom CES betroffen ist (Jaggy et al. 1987) und die untersuchte Hundepopulation aus DSH und BHH bestand, wurde der Bereich L7–S1 separat betrachtet.

3.2.1 Spondylose und Spondylarthrose

Die Spondylose wurde nach dem Schema von Eichelberg und Wurster (1982 und 1983) beurteilt und in die jeweiligen Grade eingeteilt. Die Ausbildung von

Spondylarthrosen der kleinen Wirbelgelenke wurde vermerkt. Dabei wurden die Lokalisation und die Anzahl der Spondylosen und Spondylarthrosen im Bereich L1–L7 vernachlässigt.

3.2.2 Sklerose der Endplatten

Knöcherne Verdichtungen sowohl der kranialen als auch der kaudalen Wirbelendplatten im Vergleich zu benachbarten Endplatten wurden im 2. Röntgenbild vergleichend zum 1. beurteilt und als Befund aufgenommen. Die genaue Lokalisation im Bereich L1–L7 wurde vernachlässigt.

3.2.3 Mineralisierte Bandscheiben

Mineralisierte Bandscheiben wurden als Befund aufgenommen und der mineralisierte Kern seiner Länge (mm) und Breite (mm) nach mittels einer Schublehre vermessen. Auch hier wurde die genaue Lokalisation im Bereich L1–L7 vernachlässigt.

3.2.4 OCD im Bereich L7–S1

Sowohl das 1. als auch das 2. Röntgenbild wurden auf das Vorliegen einer OCD im Lumbosakralbereich hin untersucht. Sichtbare Fragmente wurden mittels einer Schublehre der Länge (mm) und Breite (mm) nach ausgemessen.

3.2.5 Wirbelkörper und Wirbelkanalhöhe am Übergang L7–S1

Am kaudalen Ende von L7 und am kranialen Ende von S1 wurden die Parameter Wirbelkörperhöhe und Wirbelkanalhöhe in Anlehnung an Schmid und Lang (1993) mittels einer Schublehre vermessen (Abb. 9) und notiert.

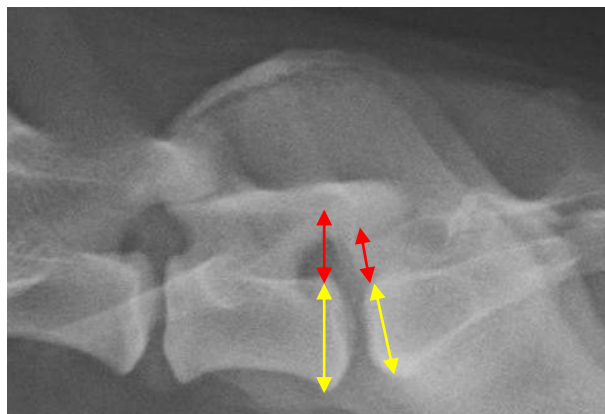


Abb. 9: Messung der Wirbelkörperhöhe (gelb) und Wirbelkanalhöhe (rot).

4 Krankenblatt

Die in den Krankenblättern dokumentierte klinische Symptomatik wurde als solche vermerkt. Hierbei waren das erstmalige Auftreten von Beschwerden und das Alter des Tieres zu diesem Zeitpunkt von Interesse. Des Weiteren wurde das Alter bei der Ausmusterung und der Ausscheidungsgrund des jeweiligen Diensthundes notiert.

5 Statistik

Die ermittelten Daten wurden mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics 20 ausgewertet. Es wurde nach statistisch nachweisbaren Unterschieden zwischen den Rassen, dem Geschlecht und den verschiedenen Krankheitsmerkmalen gesucht. Die Ergebnisse wurden mittels Microsoft Excel graphisch dargestellt. Als Maß für die Streuung wurde die Standardabweichung berechnet. Die Darstellung in den Balkendiagrammen erfolgte als Mittelwert \pm Standardabweichung. Das Signifikanzniveau wurde mit $p \leq 0,05$ gewählt.

IV ERGEBNISSE

1 Allgemeine Untersuchungen

1.1 Alter bei Ankauf, Ausmusterung und die Dienstdauer

1.1.1 Vergleich der Rassen hinsichtlich des Alters

Der BHH wurde mit dem DSH bezüglich des Alters bei der AKU, des Ausmusterungsalters und des tatsächlichen Dienstalters (entspricht der Länge der Dienstfähigkeit) miteinander verglichen (Abb. 10; Anlage 1). Der Vergleich ergab, dass der BHH zum Zeitpunkt der Ausmusterung im Mittel 1,3 Jahre älter als der DSH war und im Mittel 1,6 Jahre länger dienstfähig. Statistisch konnten für das Ausmusterungsalter ($p=0,02$) sowie für das Dienstalter ($p=0,03$) signifikante Unterschiede zwischen den beiden Rassen ermittelt werden (t-Test für unabhängige Stichproben). Hingegen waren die Hunde beider Rassen bei der AKU im Mittel annähernd gleich alt.

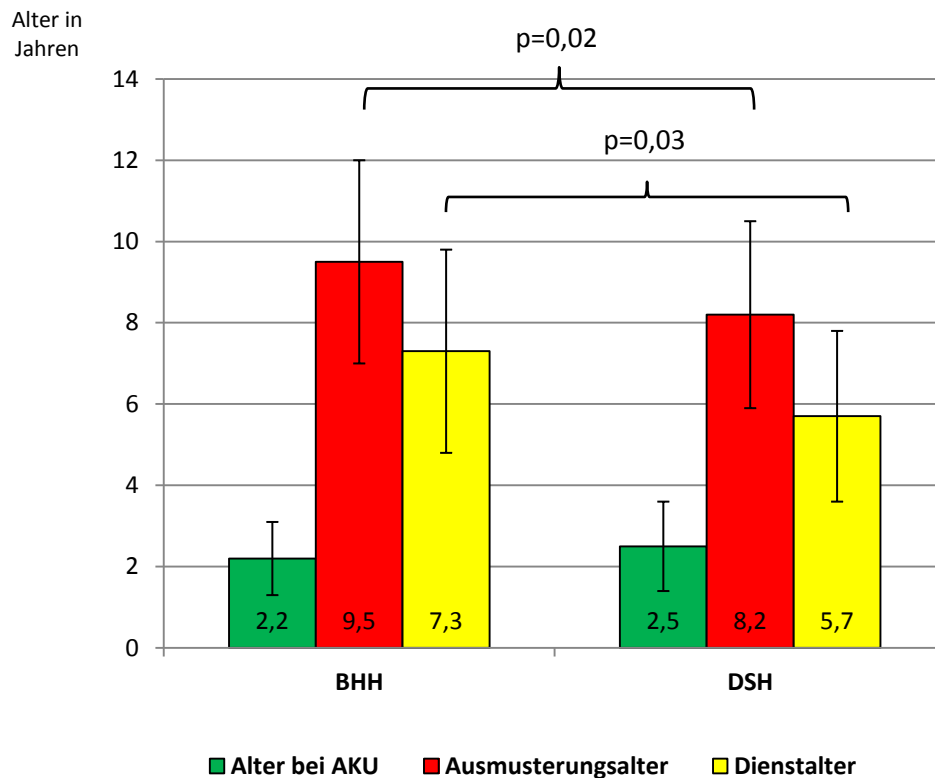


Abb. 10: Mittleres Alter bei der AKU und bei der Ausmusterung der Tiere und das tatsächliche Dienstalter, dargestellt für die Rassen Belgischer Schäferhund (BHH) und Deutscher Schäferhund (DSH). Mit dargestellt die Standardabweichungen und die signifikanten Bezüge des Ausmusterungsalters und des Dienstalters der Rassen. Der BHH war zum Zeitpunkt der Ausmusterung im Mittel 1,3 Jahre älter als der DSH und im Mittel 1,6 Jahre länger dienstfähig. Beide Rassen waren bei der AKU annähernd gleich alt.

1.1.2 Vergleich der Geschlechter hinsichtlich des Dienstalters

Die Auswertung bezüglich des Dienstalters ergab, dass die weiblich kastrierten Tiere im Mittel $6,5 \pm 1,5$ Jahre, die männlich intakten Hunde im Mittel $6,8 \pm 2,6$ Jahre und die kastrierten Rüden im Mittel $8,0 \pm 2,6$ Jahre dienstlich geführt werden konnten. Es konnte ein signifikanter Unterschied von 1,2 Jahren für die mittlere Dienstzeit von den kastrierten und den intakten Rüden ermittelt werden ($p=0,04$; Mann-Whitney-U-Test; Abb. 11; Anlagen 1 und 9).

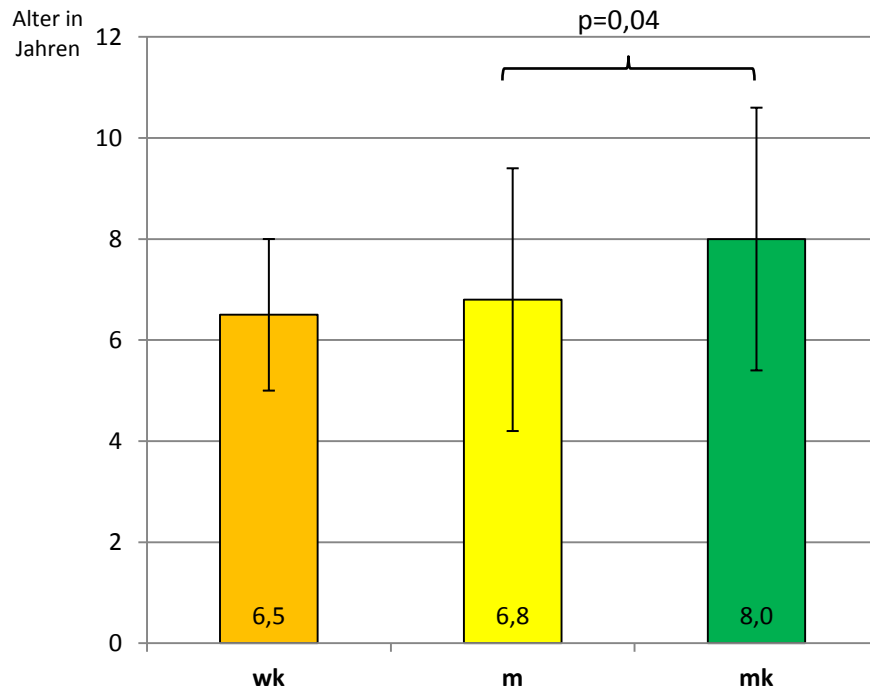


Abb. 11: Mittleres Dienstaltes mit Standardabweichung dargestellt für weiblich kastrierte Hündinnen (wk), intakte Rüden (m) und männlich kastrierte Rüden (mk). Mit dargestellt der signifikante Bezug zwischen männlich intakten und männlich kastrierten Diensthunden. Der kastrierte Rüde konnte im Mittel 1,2 Jahre länger dienstlich geführt werden als der intakte Rüde. Der Unterschied zwischen den weiblich kastrierten Hündinnen und den männlich intakten Rüden war gering.

1.2 Untersuchung der Ausmusterungsgründe

1.2.1 Gründe und Alter bei der Ausmusterung

Insgesamt konnten 7 Gründe für eine Ausmusterung der Diensthunde ermittelt werden (Anlage 9). Knapp die Hälfte (47 %) der Tiere konnte aufgrund von orthopädischen Leiden nicht länger dienstlich geführt werden (Abb. 12). Weiterhin wurde festgestellt, dass Hunde mit orthopädischen Problemen jünger ausschieden (Ausmusterungsalter im Mittel $8,9 \pm 2,6$ Jahre) und kürzer im Dienst verblieben (Dienstalter im Mittel $6,4 \pm 2,5$ Jahre) als Hunde mit anderen Ausmusterungsgründen. Hunde mit Verhaltensstörung konnten am kürzesten dienstlich geführt werden (Dienstalter im Mittel $6,1 \pm 1,9$ Jahre; Abb. 13; Anlage 1).

Ausscheidungsgründe (n=100)

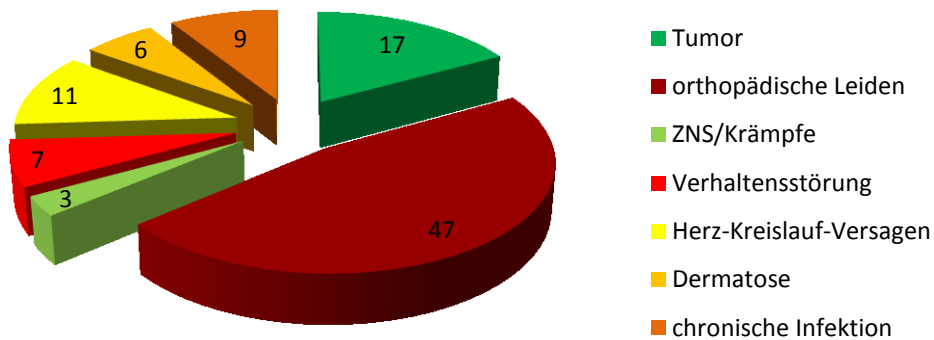


Abb. 12: Gründe für die Ausmusterung der Diensthunde.

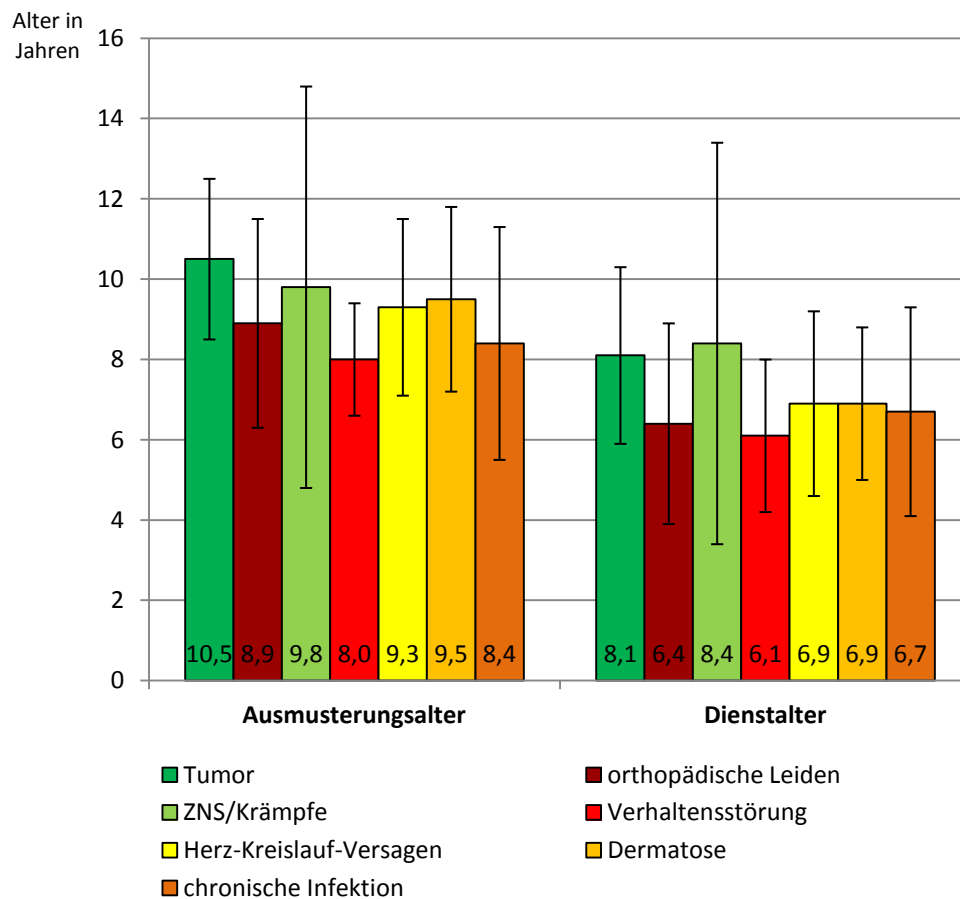


Abb. 13: Mittleres Alter der Ausmusterung und mittleres Dienstalter in Bezug auf die einzelnen Ausscheidungsgründe der Diensthunde, dargestellt mit der jeweiligen Standardabweichung. Am ältesten und am längsten dienstlich geführt wurden Hunde, die aufgrund eines Tumors bzw. ZNS-Störungen/Krämpfen ausgemustert wurden. Am jüngsten als auch am kürzesten dienstfähig waren Hunde mit orthopädischen Leiden oder mit Verhaltensstörungen.

1.2.2 Vergleich der orthopädisch erkrankten Gruppe mit der restlichen Ausscheidungsgruppe hinsichtlich des Dienalters

Da in dieser Arbeit insbesondere die orthopädischen Ausscheidungsgründe von Interesse waren, wurden diese den restlichen Ausscheidungsgründen gegenübergestellt. Hunde, die aufgrund orthopädischer Leiden nicht länger dienstfähig waren, verblieben im Mittel $6,4 \pm 2,5$ Jahre im Dienst, hingegen konnten Hunde, die wegen anderer Gründe ausgesondert wurden, im Mittel $7,2 \pm 2,4$ Jahre lang dienstlich geführt werden (Anlage 1). Es konnte bezüglich des Dienalters ein signifikanter Unterschied ($p=0,05$; t-Test) zwischen der orthopädisch erkrankten Gruppe und der Gruppe der restlichen Ausscheidungsgründe nachgewiesen werden.

1.2.3 Ausmusterungsgründe der HD-Grade

Die Untersuchungen ergaben, dass Hunde mit unterschiedlichen HD-Schweregraden zu etwa gleichen Teilen aus orthopädischen oder aus den anderen Gründen aus dem Dienst ausschieden (Abb. 14; Anlagen 3 und 9). Die Beobachtungen für HD-freie (HD-Grad A) Hunde geben einen Hinweis darauf, dass diese Tiere seltener aufgrund orthopädischer Leiden ausgemustert werden. Dies muss jedoch durch weitere Untersuchungen verifiziert werden. Es wurden nur 3 Hunde mit HD-Grad D bewertet, wovon 2 der 3 Hunde aufgrund orthopädischer Probleme nicht weiter dienstlich geführt wurden. Aufgrund der kleinen Fallzahl ist die HD-Grad D Gruppe als nicht repräsentativ zu bewerten.

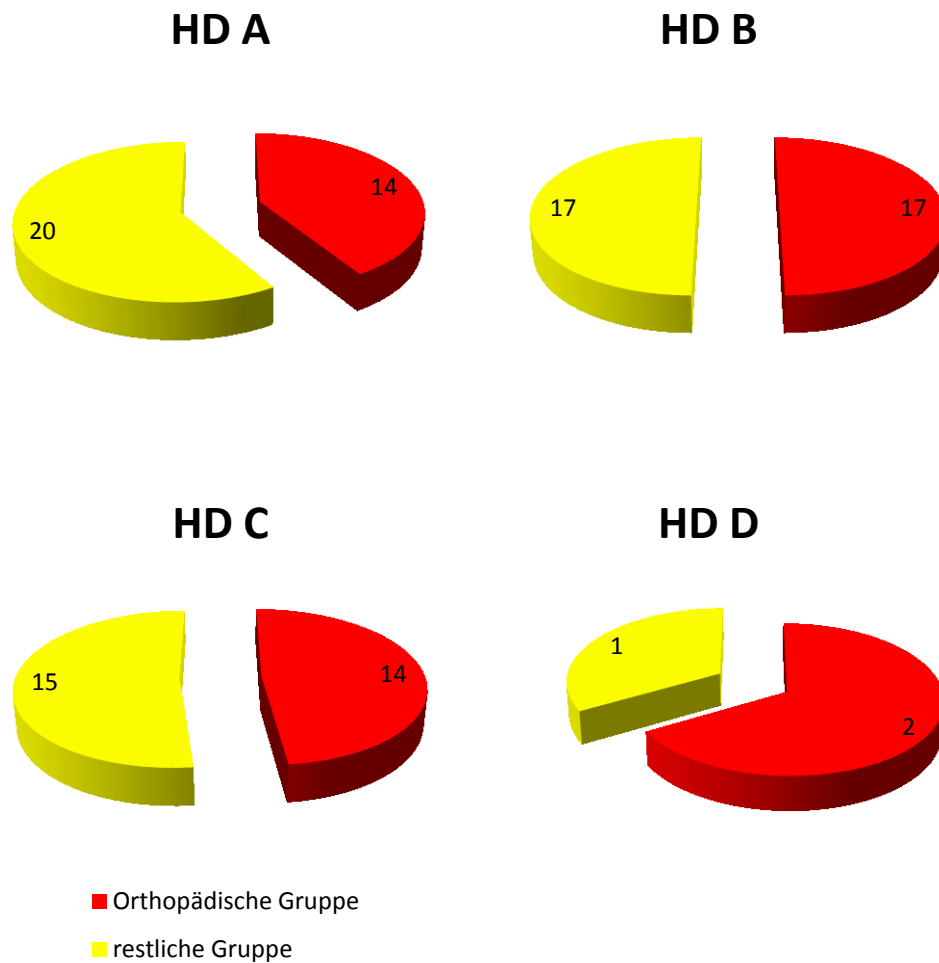
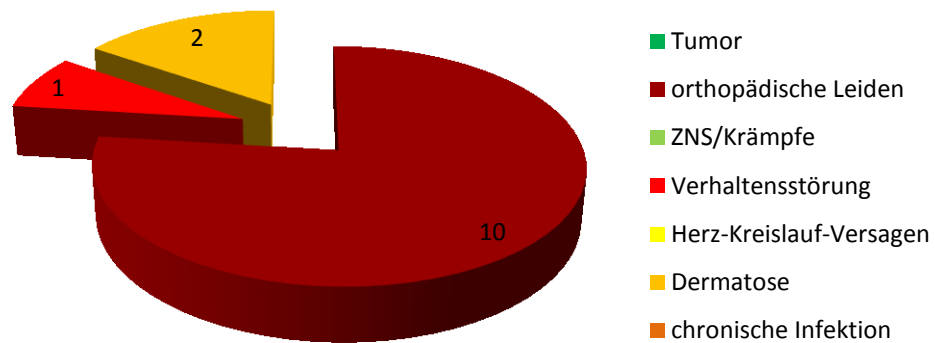


Abb. 14: Die Ausscheidungsgründe (der Gruppe mit orthopädischen Problemen oder der Gruppe mit einem anderen Grund) dargestellt für den jeweiligen Schweregrad der HD. Hunde mit unterschiedlichen HD-Schweregraden schieden zu etwa gleichen Teilen aus orthopädischen oder aus den anderen Gründen aus dem Dienst aus. Das Ergebnis der Gruppe HD-Grad D ist aufgrund der kleinen Fallzahl nicht repräsentativ.

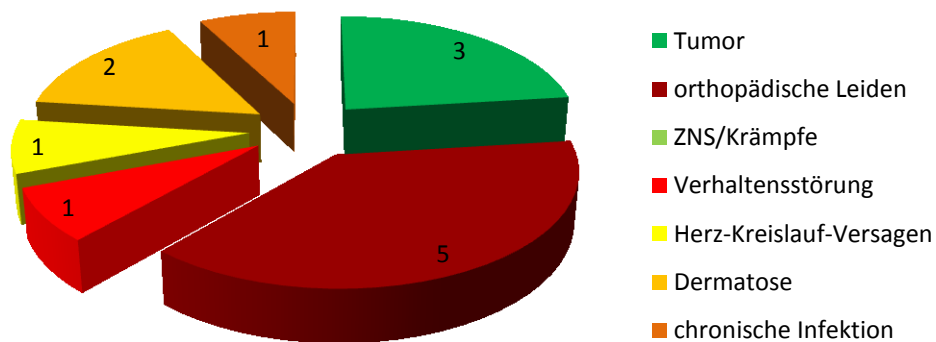
1.2.4 Ausmusterungsgründe der Geschlechter

Im Folgenden wurde untersucht, aus welchen Gründen die weiblich kastrierten Hündinnen, die männlich kastrierten Rüden und die intakten Rüden aus dem Dienst ausschieden. Es konnte kein Zusammenhang zwischen den kastrierten und den unkastrierten Rüden und den Ausscheidungsgründen festgestellt werden (Abb. 15; Anlage 9). Die weiblichen Tiere dieser Hundepopulation wurden überproportional häufig aufgrund orthopädischer Leiden ausgemustert. Aufgrund der geringen Zahl von nur 13 Hündinnen muss diese Beobachtung mit einer größeren Fallzahl überprüft werden.

Ausscheidungsgründe – weiblich kastriert



Ausscheidungsgründe – männlich kastriert



Ausscheidungsgründe – männlich intakt

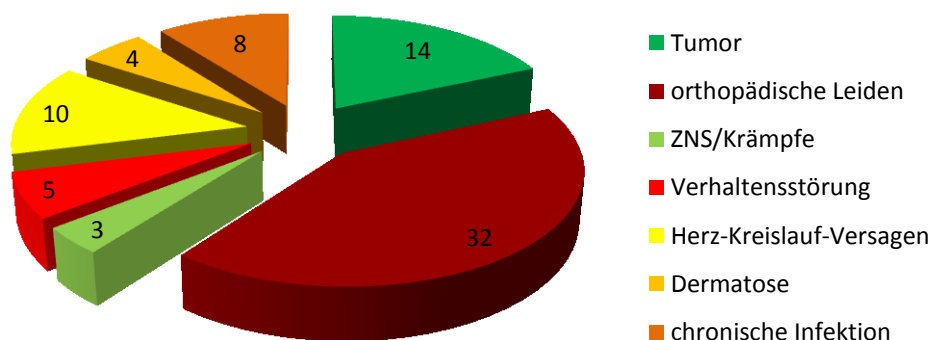


Abb. 15: Ausscheidungsgründe für weiblich kastrierte, männlich kastrierte und männlich intakte Diensthunde.

1.3 Untersuchungen klinischer Lahmheiten der LWS und Hüfte

1.3.1 Vergleich der orthopädisch erkrankten Gruppe mit der restlichen Ausscheidungsgruppe in Bezug auf Lahmheit der LWS und Hüfte

In dieser Untersuchung wurden Hunde, die aufgrund orthopädischer Gründe ausgemustert wurden den restlichen Hunden gegenübergestellt und zum einen auf Schmerzen in der Wirbelsäule (Abb. 16) und zum anderen auf Lahmheiten von der Hüfte ausgehend (Abb. 17) verglichen. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Gruppe mit orthopädischen Leiden signifikant häufiger von LWS-Problemen betroffen war ($p=0,02$; Fisher-Exact-Test) als die Gruppe, die aus den anderen Gründen ausschied. Hingegen konnte kein Unterschied bezüglich einer Schmerzhaftigkeit von der Hüfte ausgehend für die zwei betrachteten Ausscheidungsgruppen festgestellt werden. Die genaue Einzelauflistung der Daten kann der Anlage 9 entnommen werden.

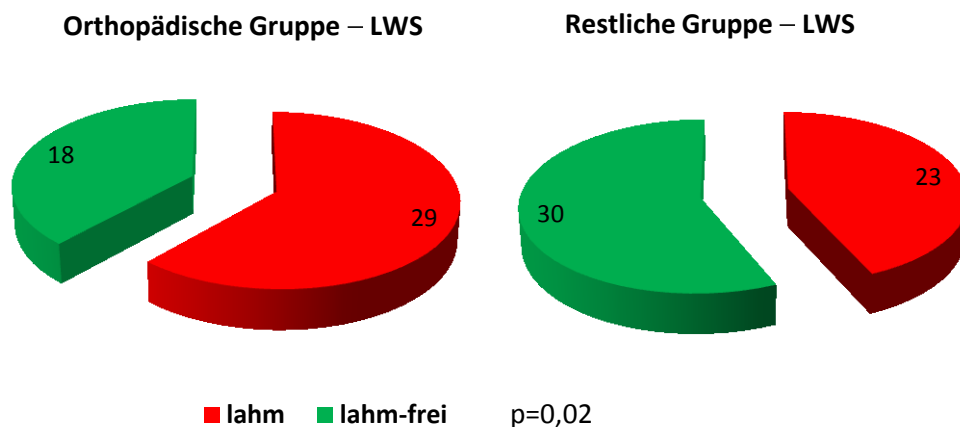


Abb. 16: Diensthunde, die aufgrund von Problemen im LWS-Bereich lahm gingen und Diensthunde, die zu keinem Zeitpunkt mit Problemen in diesem Bereich auffällig wurden. Dargestellt für die Gruppe, die aufgrund orthopädischer Leiden ausgemustert wurde und die Gruppe, die aus einem der anderen Gründe aus dem Diensthundeprogramm ausschied. Die Gruppe mit orthopädischen Leiden war signifikant häufiger von LWS-Problemen betroffen.

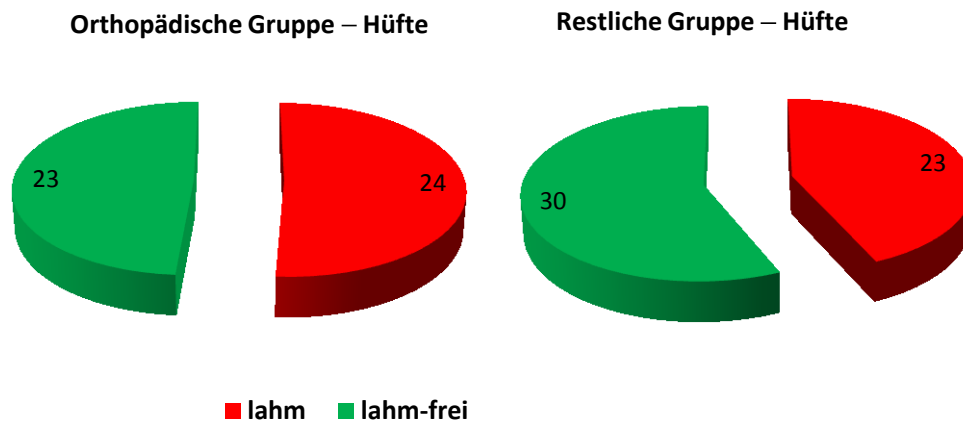


Abb. 17: Diensthunde, die aufgrund von Problemen in der Hüfte lahm gingen und Diensthunde, die zu keinem Zeitpunkt mit Problemen in diesem Bereich auffällig wurden. Dargestellt für die Gruppe, die aufgrund orthopädischer Leiden ausgemustert wurde und die Gruppe, die aus einem der anderen Gründe aus dem Diensthundeprogramm ausschied. Es bestand kein Unterschied bezüglich einer Schmerzhaftigkeit von der Hüfte ausgehend für die zwei betrachteten Ausscheidungsgruppen.

1.3.2 Vergleich der Rassen bezüglich Lahmheiten, die auf eine Veränderung der LWS und Hüfte zurückzuführen waren

Weiter wurde untersucht, ob eine Rasseprädisposition bezüglich einer klinischen LWS-Problematik (Abb. 18) oder einer klinischen Hüftproblematik (Abb. 19) bestand. Eine LWS-Problematik trat innerhalb der Rasse BHH (55,4 %) durchaus häufiger auf als innerhalb der Rasse DSH (42,3 %). Hingegen schien der BHH (45,9 %) seltener mit Hüftproblemen belastet zu sein, als der DSH (50 %). Um die Hinweise auf eine jeweilige Rasseprädisposition als richtig zu bestätigen, müssen weitere Untersuchungen mit größeren Fallzahlen durchgeführt werden. Siehe Anlagen 1 und 9 für die Befunde der einzelnen Hunde.

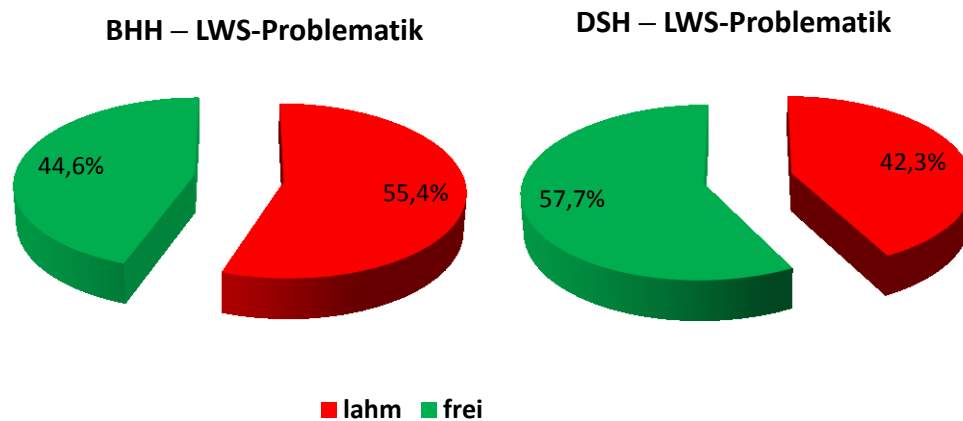


Abb. 18: Mit LWS-Problematik klinisch auffällig gewordene Hunde der Rassen Belgischer Schäferhund (BHH) und Deutscher Schäferhund (DSH). Der BHH war häufiger von LWS-Problemen betroffen als der DSH.

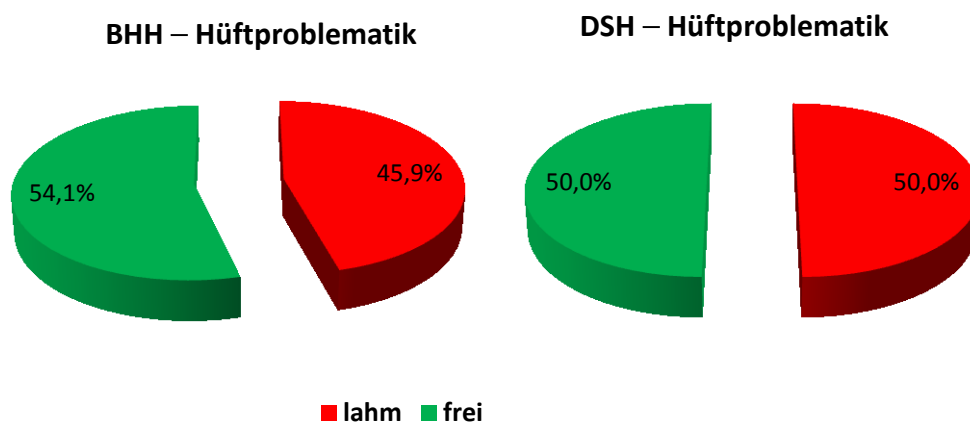


Abb. 19: Mit Hüftproblemen klinisch auffällig gewordene Hunde der Rassen Belgischer Schäferhund (BHH) und Deutscher Schäferhund (DSH). Der BHH war seltener von Hüftproblemen betroffen als der DSH.

2 Untersuchungen der Lendenwirbelsäule

2.1 Einfluss sklerotischer Veränderungen auf die Spondylosebildung

Im Rahmen der Untersuchungen der LWS wurden deutliche sklerotische Veränderungen der Wirbelkörperendplatten von L7 und S1 hinsichtlich des Spondylosevorkommens in diesem Bereich im 2. Röntgenbild analysiert (Abb. 20; Anlagen 7 und 8). Es konnte gezeigt werden, dass sklerotische Veränderungen an der kaudalen Endplatte von L7 bei Dienstantritt einen Einfluss auf die

Entstehung von Spondylosen in diesem Bereich haben ($p=0,02$; Chi-Quadrat-Test). Ebenso konnte für eine Sklerose der kranialen Endplatte von S1 eine signifikante Bedeutung für die Entstehung von Spondylosen in diesem Wirbelsäulenabschnitt ermittelt werden ($p=0,05$; Chi-Quadrat-Test).

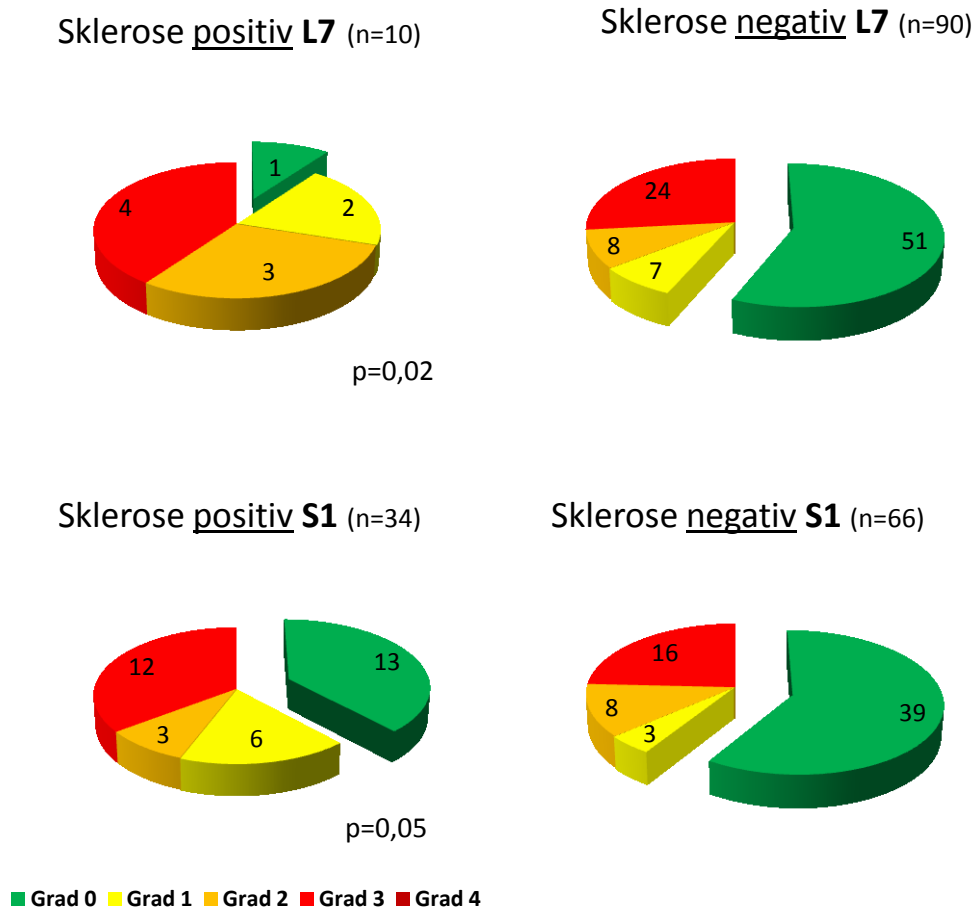


Abb. 20: Die Auswirkung sklerotisch veränderter Endplatten von L7 (kaudale Endplatte) und S1 (kraniale Endplatte) zum Zeitpunkt der AKU auf die spätere Entwicklung von Spondylosen in diesem Bereich. Zum Vergleich wurden die Endplatten von L7 und S1 ohne sklerotische Veränderungen im 1. Röntgenbild und deren Spondylosebefall zum späteren Zeitpunkt dargestellt. Die Spondylosegrade wurden nach dem Schema von Eichelberg und Wurster (1982 und 1983) beurteilt. Wirbelendplatten, die zu Beginn sklerotisch verändert waren, bildeten signifikant häufiger Spondylosen aus.

2.2 Einfluss von Spondylarthrosen und Lahmheit

Im 2. Röntgenbild waren der Wirbelsäulenbereich L1–L7 (30 % der Hunde) und der Übergang LWS zum Kreuzbein (L7–S1; 32 % der Hunde) annähernd gleich häufig von Spondylarthrosen betroffen. Der Zeitpunkt, zu dem die Tiere orthopädisch auffällig wurden, verteilte sich auf alle Altersstufen (Abb. 21; Anlagen 6, 8, und 9). Geringfügig häufiger traten Lahmheiten im

fortgeschrittenen Alter auf. Letztendlich war jedoch ein Zusammenhang zwischen Spondylarthrosen und dem Alter der klinischen Auffälligkeit nicht nachweisbar.

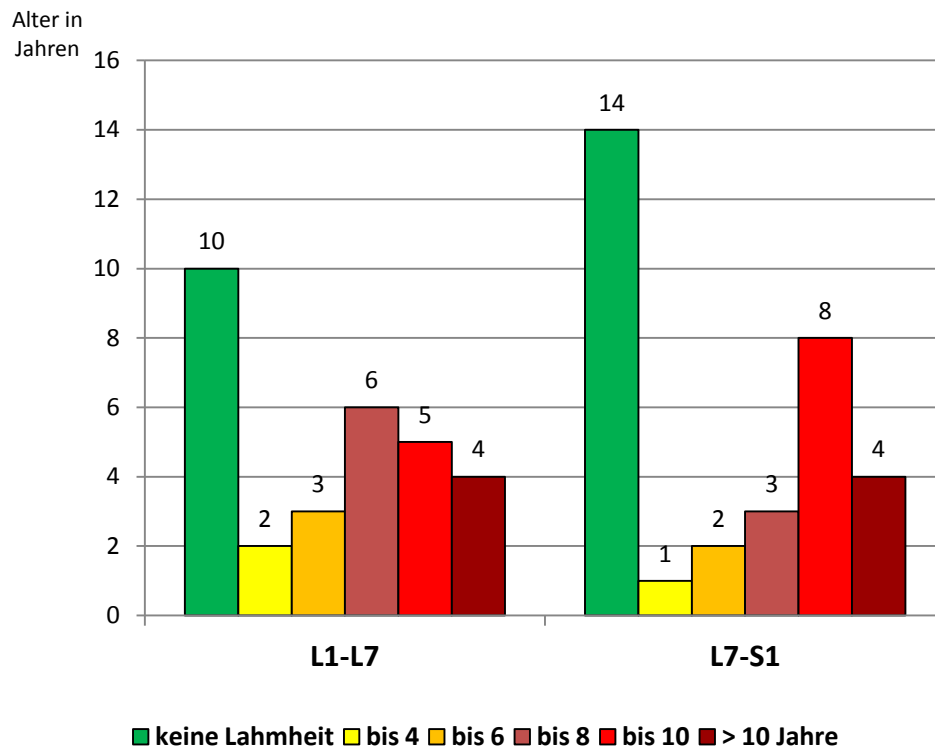


Abb. 21: Diensthunde mit Spondylarthrosen (2. Röntgenbild) im Wirbelsäulenbereichen L1–L7 und L7–S1. **Grün** dargestellt die Hunde, die während ihrer Dienstzeit zu keinem Zeitpunkt klinisch auffällig wurden. **Gelb bis Rot** dargestellt die Verteilung der Hunde mit orthopädischen Leiden auf die unterschiedlichen Altersgruppen. Geringfügig häufiger traten Lahmheiten ab einem Alter von 6 Jahren auf. Es war jedoch kein Zusammenhang zwischen Spondylarthrosen und dem Alter der klinischen Auffälligkeit zu ermitteln.

2.3 Einfluss von Spondylosen auf eine klinische Lahmheit

Weder für L1–L7 noch für L7–S1 konnte aufgrund der beobachteten Verteilung in der Stichprobenmenge ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Spondylosegrad und dem Alter der klinischen Auffälligkeit ermittelt werden. Die genaue Einzelauflistung der Daten kann den Anlagen 6, 8 und 9 entnommen werden.

2.4 Vergleich der Rassen hinsichtlich des Spondylosevorkommens

Tiere der Rasse BHH waren zur Hälfte in beiden Wirbelsäulenabschnitten von Spondylosen betroffen (Abb. 22). DSH-Diensthunde waren im Abschnitt L7–S1 seltener von spondylotischen Veränderungen betroffen (42,3 %). Im restlichen

LWS-Bereich (L1–L7) hingegen war der DSH geringfügig häufiger von Spondylosen betroffen (53,8 %) als der BHH. Zu beachten ist, dass beim BHH im Bereich L1–L7 der schwerste Spondylosegrad (Grad 4) aufzufinden war, dieser jedoch beim DSH nicht vorkam (Abb. 22). Es bleibt festzuhalten, dass in dieser Untersuchung beide Rassen beinahe in gleicher Größenordnung von Spondylosen betroffen waren. Die Einzelauswertungen können den Anlagen 1, 6 und 8 entnommen werden.

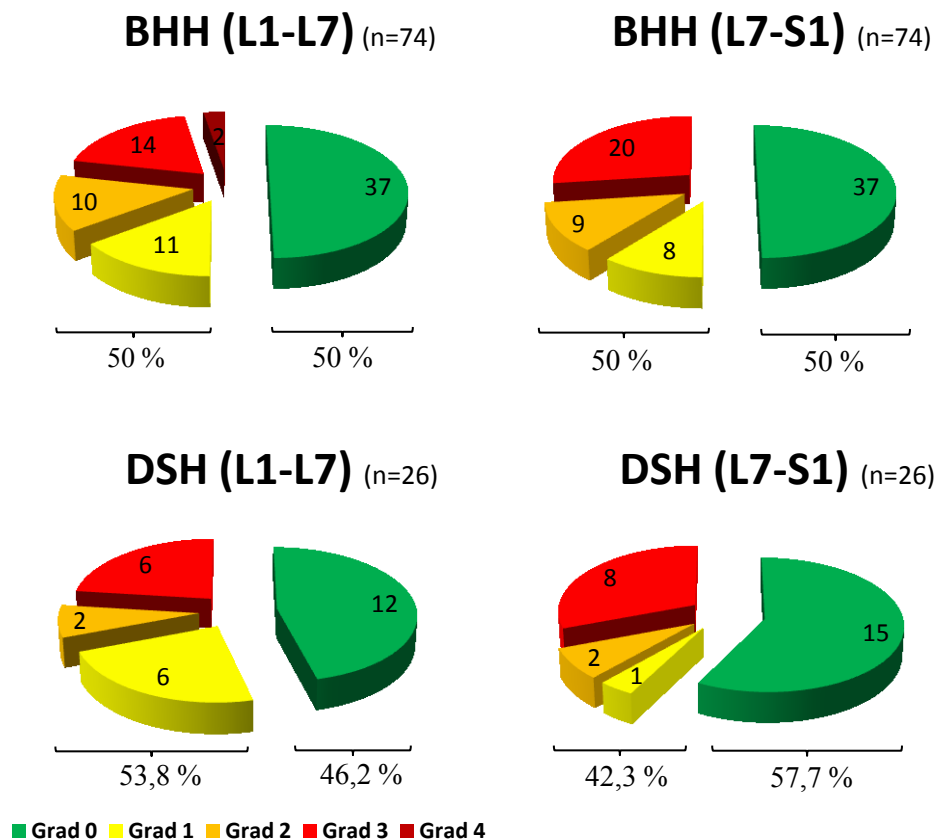


Abb. 22: Spondylosebefall des Belgischen Schäferhundes (BHH) und des Deutschen Schäferhundes (DSH) im Wirbelsäulenbereich L1–L7 und L7–S1 im Vergleich. Die Spondylosegrade wurden nach dem Schema von Eichelberg und Wurster (1982 und 1983) beurteilt. Die Hälfte der BHH war in beiden Wirbelsäulenabschnitten von Spondylosen betroffen. Auch konnte beim BHH der Spondylosegrad 4 diagnostiziert werden. Der DSH hingegen war etwas stärker im Abschnitt L1–L7 als im Abschnitt L7–S1 betroffen.

2.5 Degenerierte Bandscheiben

Der von degenerierten Bandscheiben betroffene Wirbelsäulenabschnitt beschränkte sich auf den Übergang LWS zum Kreuzbein (L7–S1). Bei 9 Hunden konnten mineralisierte Bandscheiben diagnostiziert werden (Tab. 1; Anlage 8). Sieben von 74 BHH und 2 von 26 DSH waren betroffen und ließen somit keine

Rasseprädisposition erkennen. Drei der 9 Hunde zeigten zu keinem Zeitpunkt Schmerzen im Wirbelsäulenbereich (Anlage 9). Dem Tierarzt vorstellig wurden 2 Hunde in der Altersgruppe zwischen 4–6 Jahren, 1 Hund im Alter zwischen 6–8 Jahren und 3 Hunde im Alter zwischen 8–10 Jahren.

Mineralisierter Kern in mm	Mittelwert	Standardabweichung
Länge	2,1	$\pm 0,8$
Breite	4,0	$\pm 1,7$

Tab. 1: Mittelwert und Standardabweichung der Länge und Breite des mineralisierten Anteils der degenerierten Bandscheiben beider Rassen.

2.6 Osteochondrosis dissecans am Os sacrum

Es stellte sich heraus, dass die OCD am Os sacrum in der untersuchten Hundepopulation ein äußerst seltenes Phänomen war. Vier Hunde der Rasse BHH waren von einer OCD am Os sacrum betroffen, davon 1 von 13 Hündinnen und 3 von 87 Rüden. Die Fragmente konnten im Röntgenbild leicht diagnostiziert werden (Tab. 2). Zwar zeigten die 4 betroffenen Hunde alle im Laufe ihrer Dienstzeit in unterschiedlichem Alter klinische Auffälligkeiten im LWS-Bereich (2 Hunde in der Altersgruppe 4 bis 6 Jahre und 2 Hunde in der Altersgruppe 8 bis 10 Jahre), jedoch wurde keines der Tiere letztendlich aufgrund von orthopädischen Problemen ausgemustert. Die genauen Auswertungen können den Anlagen 1, 7, 8 und 9 entnommen werden.

Fragment der OCD in mm	Mittelwert	Standardabweichung
Länge	3,5	$\pm 1,5$
Breite	2,3	$\pm 1,0$

Tab. 2: Mittelwert und Standardabweichung der Länge und Breite des abgelösten Fragments an der kranialen Endplatte von S1.

2.7 Wirbelkörperhöhe der Wirbel L7 und S1

Es konnte kein erkennbarer Zusammenhang zwischen der Wirbelkörperhöhe von L7 bzw. S1 und einer klinischen Auffälligkeit hergestellt werden (Anlagen 7, 8 und 9). Bei Hunden, die in den unterschiedlichen Altersstufen (bis 4, bis 6, bis 8, bis 10, > 10 Jahre) klinisch auffällig wurden, bewegten sich die Mittelwerte der Wirbelkörperhöhe von L7 zwischen 16,6–20,0 mm und von S1 zwischen 13,6–16,0 mm. Hunde, die nie eine Wirbelsäulenproblematik zeigten, wiesen für die Wirbelkörperhöhe von L7 einen Mittelwert von 17,8 mm und für S1 15,1 mm auf. Im Mittel war der Wirbelkörper von L7 um 2,7 mm größer als der von S1.

2.8 Wirbelkanalhöhe der Wirbel L7 und S1

Ebenso konnte kein Zusammenhang zwischen Wirbelkanalhöhe von L7 bzw. S1 und einer klinischen Auffälligkeit hergestellt werden (Anlagen 7, 8 und 9). Bei Hunden, die in den unterschiedlichen Altersstufen (bis 4, bis 6, bis 8, bis 10, > 10 Jahre) klinisch auffällig wurden, bewegten sich die jeweiligen Mittelwerte der Wirbelkanalhöhe von L7 zwischen 7,2–9,0 mm und von S1 zwischen 5,5–7,0 mm. Hunde, die nie eine Wirbelsäulenproblematik zeigten, wiesen für die Kanalhöhe von L7 einen Mittelwert von 8,0 mm und für S1 6,3 mm auf. Im Mittel war die Wirbelkanal von L7 um 1,7 mm höher als der von S1.

2.9 Verhältnis Wirbelkanalhöhe L7:S1

Kein aussagekräftiger Zusammenhang konnte zwischen einer klinischen Lahmheit und dem Verhältnis der Wirbelkanalhöhen von L7 zu S1 hergestellt werden. Das Verhältnis bewegte sich in etwa um den Wert 1,3 (Tab. 3; Anlagen 7, 8 und 9).

Alter in Jahren	Anzahl der Hunde	Mittelwert L7:S1	Standardabweichung
bis 4	2	1,29	$\pm 0,1$
bis 6	14	1,44	$\pm 0,5$
bis 8	13	1,30	$\pm 0,2$
bis 10	15	1,29	$\pm 0,3$
> 10	8	1,24	$\pm 0,3$
Keine Lahmheit	48	1,33	$\pm 0,2$

Tab. 3: Das Verhältnis der Wirbelkanalhöhen von L7:S1 dargestellt für die Altersgruppen mit klinischer Lahmheit und für Hunde, die zu keinem Zeitpunkt klinisch auffällig wurden. Das Verhältnis bewegte sich in allen Altersstufen in etwa um den Wert 1,3.

3 Untersuchungen der Hüfte

3.1 Vergleich der Rassen bezüglich der HD-Grade

Bei keinem Hund wurde die schwerste Form der HD (HD-Grad E) befundet (Abb. 23). Die Ergebnisse ergaben den Hinweis, dass der DSH häufiger von dysplastischen Hüftveränderungen betroffen war und auch häufiger einen schwereren HD-Grad aufwies. Ob der DSH im Vergleich zum BHH tatsächlich häufiger und schwerer von der HD betroffen ist, muss jedoch in weiteren Untersuchungen verifiziert werden. Die Befunde der einzelnen Diensthunde sind den Anlagen 1, 3, 10 und 11 zu entnehmen.

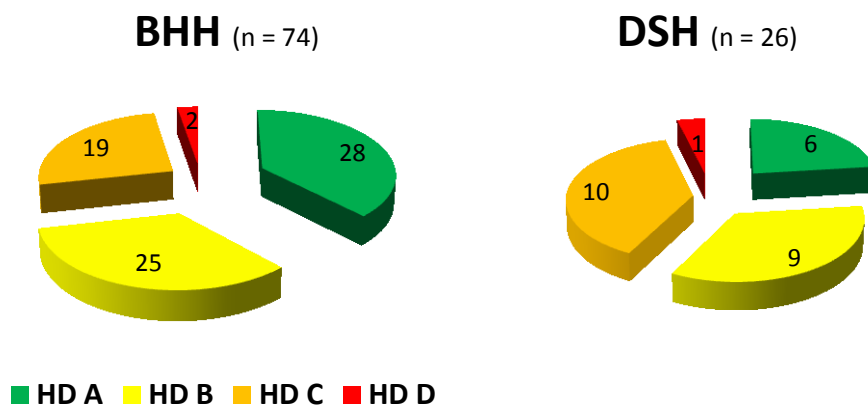


Abb. 23: Verteilung der HD-Grade innerhalb der Rasse Belgischer Schäferhund (BHH) und Deutscher Schäferhund (DSH). Der DSH war häufiger von einer HD betroffen. Weder beim BHH noch beim DSH wurde die schwerste Form der HD (HD-Grad E) befundet.

3.2 Vergleich der Rassen bezüglich der Arthrosegrade der Hüfte

In einem weiteren Schritt wurden die Rassen BHH und DSH hinsichtlich der Schweregrade der aufgetretenen Koxarthrosen untersucht. Insgesamt schnitt in der untersuchten Hundepopulation der DSH schlechter ab als der BHH (Abb. 24; Anlagen 1 und 4). Um jedoch den Hinweis auf eine rassespezifische Problematik als richtig nachweisen zu können, sind weitere Nachforschungen zur Bestätigung notwendig.

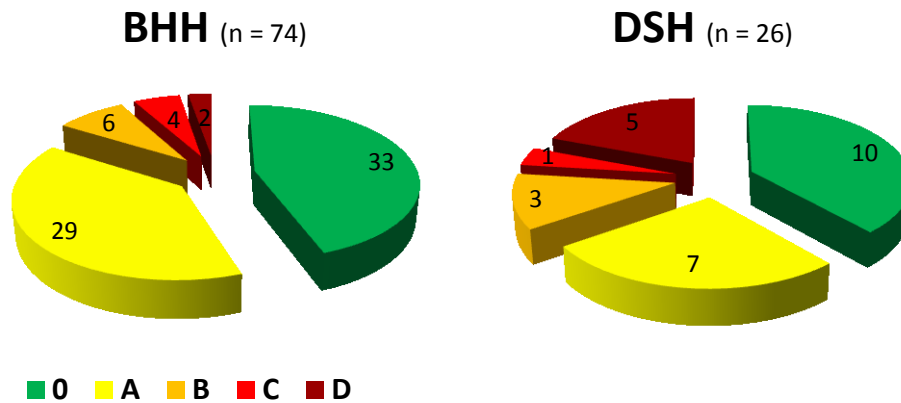


Abb. 24: Koxarthrosegrade des Belgischen Schäferhundes (BHH) und des Deutschen Schäferhundes (DSH). Der Schweregrad der Arthrose reicht von Grad 0 (keine, **grün**), Grad A (geringgradig, **gelb**), Grad B (mittelgradig, **orange**), Grad C (stark arthrotisch, **rot**) bis Grad D (hochgradig, **dunkelrot**). Arthrosebeurteilung nach Niedermeyer (1984). Der DSH war häufiger und stärker von osteoarthrotischen Veränderungen betroffen als der BHH.

3.3 Einfluss des HD-Grades auf eine Arthrose

Es konnte mit steigenden HD-Schweregrad keine Zunahme der arthrotisch veränderten Hüftgelenke beobachtet werden. Somit war kein Zusammenhang zwischen den HD-Graden und der Ausbildung einer Arthrose erkennbar (Abb. 25; Anlagen 3 und 4). Hunde mit den HD-Schweregraden A–C bildeten in annähernd gleicher Größenordnung Koxarthrosen unterschiedlichen Ausmaßes aus. Die Hunde mit einer mittleren HD (HD-Grad D) zeigten ausgeprägte arthrotische Veränderungen, jedoch wurden lediglich 3 Tiere in die Gruppe HD-Grad D eingestuft. Somit ist dieses Ergebnis nicht repräsentativ.

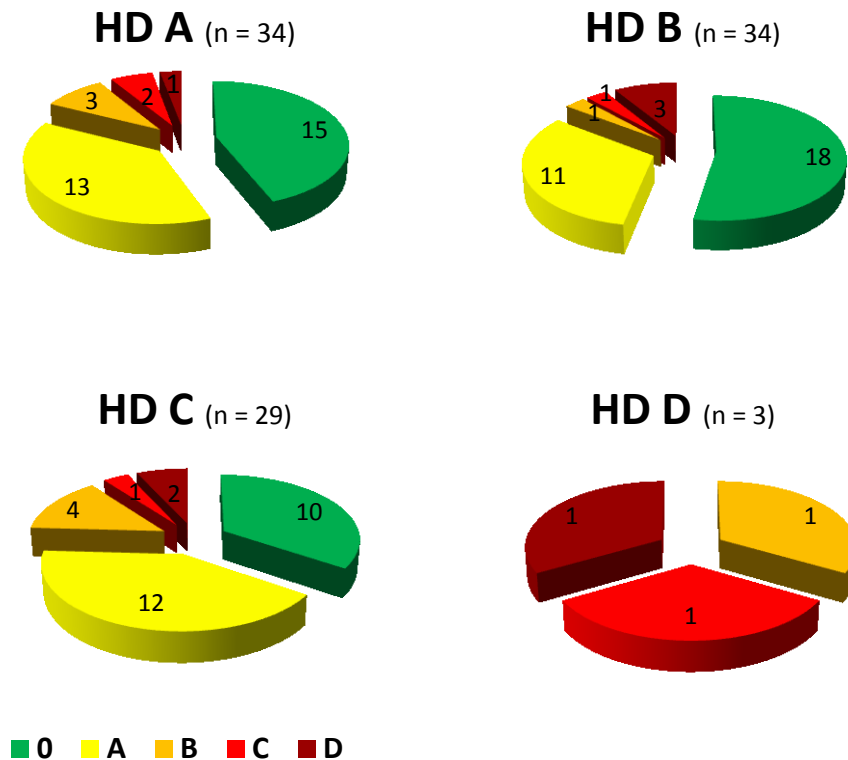


Abb. 25: Die Entwicklung unterschiedlicher Koxarthrosegrade innerhalb der einzelnen HD-Gruppen. Die Arthrosegrade reichen von Grad **0** (keine, **grün**), Grad **A** (geringgradig, **gelb**), Grad **B** (mittelgradig, **orange**), Grad **C** (stark arthrotisch, **rot**) bis Grad **D** (hochgradig, **dunkelrot**) Arthrosebeurteilung nach Niedermeyer (1984). Hunde mit HD A–C waren in annähernd gleicher Größenordnung von Arthrosen betroffen. Hunde mit HD D zeigten ausgeprägte osteoarthrotische Veränderungen, jedoch ist dieses Ergebnis aufgrund der kleinen Fallzahl nicht repräsentativ.

3.4 Morganlinie als Indikator für eine Arthrosebildung

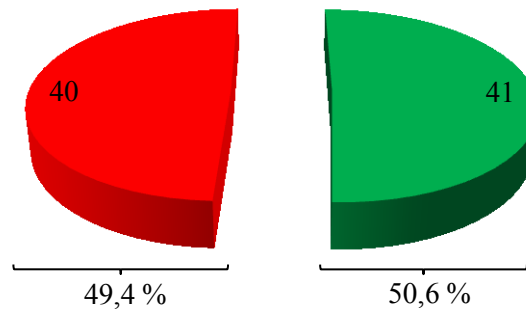
Die Morganlinie gilt als Hinweis für eine Gelenklockerheit und dem damit vermeintlich höheren Arthroserisiko (Morgan 1987; Loeffler 1990; Klimt et al. 1992). Bei 12 Hunden konnte im 1. HD-Röntgenbild eine Morganlinie diagnostiziert werden. 7 dieser Tiere (58,3 %) entwickelten im Verlauf der Dienstzeit eine Koxarthrose, wovon 1 Hund (8,33 %) mit dem schwersten Osteoarthrosegrad (Grad D) bewertet wurde. Die restlichen 88 Hunde wiesen zum Zeitpunkt der HD-Untersuchung keine Morganlinie auf. Fünzig Tiere (62,5 %) dieser Gruppe entwickelten eine Koxarthrose wovon 6 Diensthunde (12,0 %) schwerste Gelenksdeformationen aufwiesen (Osteoarthrose Grad D). Somit konnte bei etwa gleich vielen Tieren mit Morganlinie, als auch bei Tieren ohne Anzeichen einer Morganlinie arthrotische Veränderungen der Hüftgelenke

diagnostiziert werden. Die Einzeldaten der Tiere sind den Anlagen 2 und 4 gelistet.

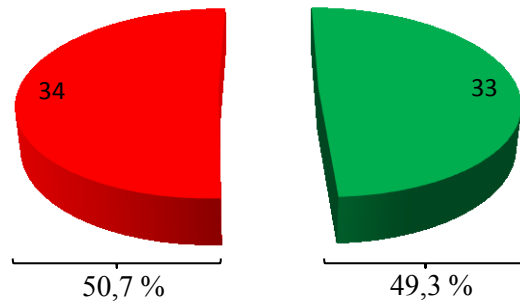
3.5 Einfluss des Norbergwinkels

Zusätzlich wurde ermittelt, inwiefern der Norbergwinkel einen Hinweis für spätere arthrotische Veränderungen der Hüftgelenke geben kann. Zu beachten ist, dass sich die Ergebnisse in diesem Fall auf die einzelnen Hüftgelenke beziehen (Abb. 26). Eine Unterscheidung in rechtes und linkes Hüftgelenk wurde nicht vorgenommen. Hüftgelenke mit einem Norbergwinkel $> 105^\circ$ waren in etwa gleicher Größenordnung von arthrotischen Veränderungen betroffen (49,4 %) bzw. zeigten keine Anzeichen einer Arthrose (50,6 %). Ein ähnliches Bild ergab sich für Hüftgelenke mit einem Norbergwinkel von $105-100^\circ$, von denen geringfügig mehr Hüftgelenke von einer Koxarthrose betroffen waren (50,7 %). Hüftgelenke mit einem Norbergwinkel zwischen $100-90^\circ$ wiesen im späteren Verlauf etwas häufiger osteoarthrotische Veränderungen auf (53,8 %). Ein Zusammenhang zwischen der Rasse (BHH, DSH) und dem Grad des Norbergwinkels bestand nicht. Beide Rassen waren in etwa gleicher Größenordnung in den einzelnen Norbergwinkelgruppen vertreten. Die Befunde der einzelnen Hunde sind in den Anlagen 1, 2 und 4 gelistet.

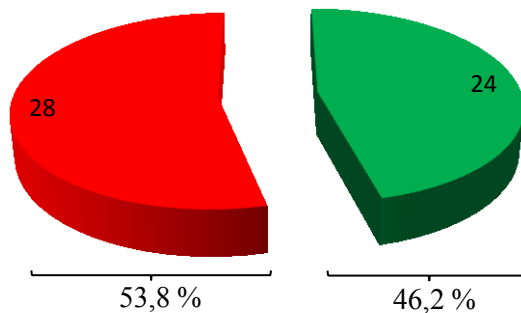
Hüftgelenke mit Norbergwinkel von > 105° (n=81)



Hüftgelenke mit Norbergwinkel von 105–100° (n=67)



Hüftgelenke mit Norbergwinkel von 100–90° (n=52)



■ OA negativ ■ OA positiv

Abb. 26: Die im 1. Röntgenbild gemessenen Norbergwinkel aller beurteilten Hüftgelenke, eingeteilt in die Winkelgruppen (> 105°, 105–100°, 100–90°). Ein Norbergwinkel < 90° wurde bei keinem Hüftgelenk gemessen. Das 2. Röntgenbild wurde auf osteoarthrotische Veränderungen (OA) der Hüftgelenke in diesen Gruppen untersucht. Trotz kleinerem Norbergwinkel nahm die Anzahl der osteoarthrotisch veränderten Hüftgelenke nur in geringem Maße zu.

3.6 Zusammenhang zwischen HD-Grad und Dienstalter

Untersuchungen der Diensthunde mit unterschiedlichen HD-Graden bezüglich des Dienstalters (Ausmusterungsgrund wurde in diesem Fall vernachlässigt) ergaben, dass sich das Dienstalter der Hunde nur um wenige Monate unterschied (Abb. 27; Anlagen 1 und 3). Die mittlere Differenz ergab, dass Hunde mit HD-Grad A 0,5 Jahre länger im Dienst waren, als Hunde mit HD-Grad C. Hunde mit HD-Grad B konnten 0,7 Jahre länger genutzt werden, als Hunde mit HD-Grad C. Somit war kein relevanter Unterschied bezüglich der Dienstzeit der Diensthunde mit unterschiedlichen Schweregraden der HD feststellbar.

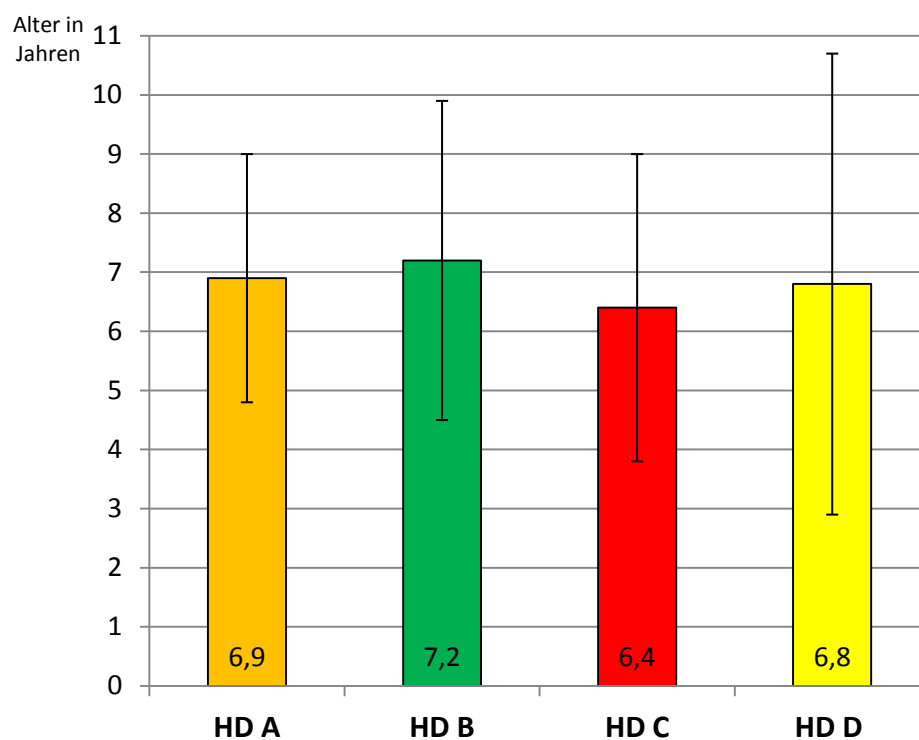


Abb. 27: Mittelwert und Standardabweichung des Dienstalters der Hunde mit unterschiedlichen HD-Graden. Die HD-Gruppen im Vergleich ergaben, dass sich das Dienstalter der Hunde nur um wenige Monate unterschied.

4 Gemeinsame Untersuchung der LWS und Hüfte

4.1 Einfluss der HD auf das Spondylosevorkommen in der LWS (L1–L7)

Es wurden annähernd gleich viele Hunde in den einzelnen HD-Kategorien als Spondylose positiv und Spondylose frei beurteilt (Abb. 28; Anlagen 3 und 6). Die Kategorie HD-Grad D mit nur 3 Tieren ist nicht repräsentativ. Insgesamt war der LWS-Abschnitt L1–L7 bei knapp der Hälfte der Hunde (51 %) von Spondylosen verschiedenen Grades betroffen.

Wirbelsäulenabschnitt L1–L7:

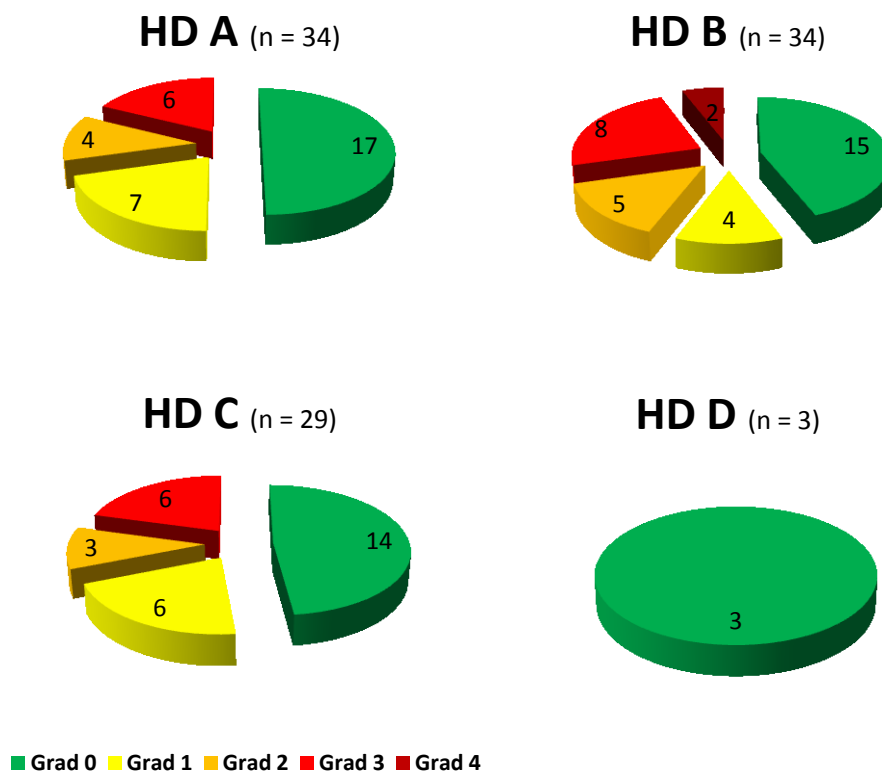


Abb. 28: Ausprägung der verschiedenen Spondylosegrade im Bereich L1–L7 nach Eichelberg und Wurster (1982 und 1983) innerhalb der HD-Gruppen. Annähernd gleich viele Hunde in den einzelnen HD-Kategorien waren von Spondylosen betroffen. Die Gruppe HD Grad D ist aufgrund der geringen Fallzahl nicht repräsentativ.

4.2 Einfluss der HD auf das Spondylosevorkommen am Übergang LWS zum Kreuzbein (L7–S1)

In dieser Untersuchung wurde der Einfluss der HD auf das Spondylosevorkommen am Übergang LWS zum Kreuzbein (L7–S1) untersucht (Abb. 29; Anlagen 3 und 8). Spondylose Grad 0 zeigt in der Kategorie HD-Grad A (58,8 %) und HD-Grad C (58,6 %) einen fast gleich großen Einfluss. Spondylose Grad 1 nimmt annähernd linear mit steigendem HD-Grad ab (14,7–5,9–3,4 %), hier ist jedoch die geringe Anzahl an betroffenen Hunden zu berücksichtigen. Spondylose Grad 3 hingegen nimmt annähernd linear mit dem HD-Grad zu (23,5–29,4–34,5 %). Da nur 3 Hunde mit HD-Grad D klassifiziert wurden, ist in dieser Kategorie die Auswertung nicht repräsentativ. Insgesamt war der LWS-Abschnitt L1–L7 (51 %) nur geringfügig häufiger von Spondylosen betroffen als der Übergang LWS zum Kreuzbein (L7–S1; 49 %).

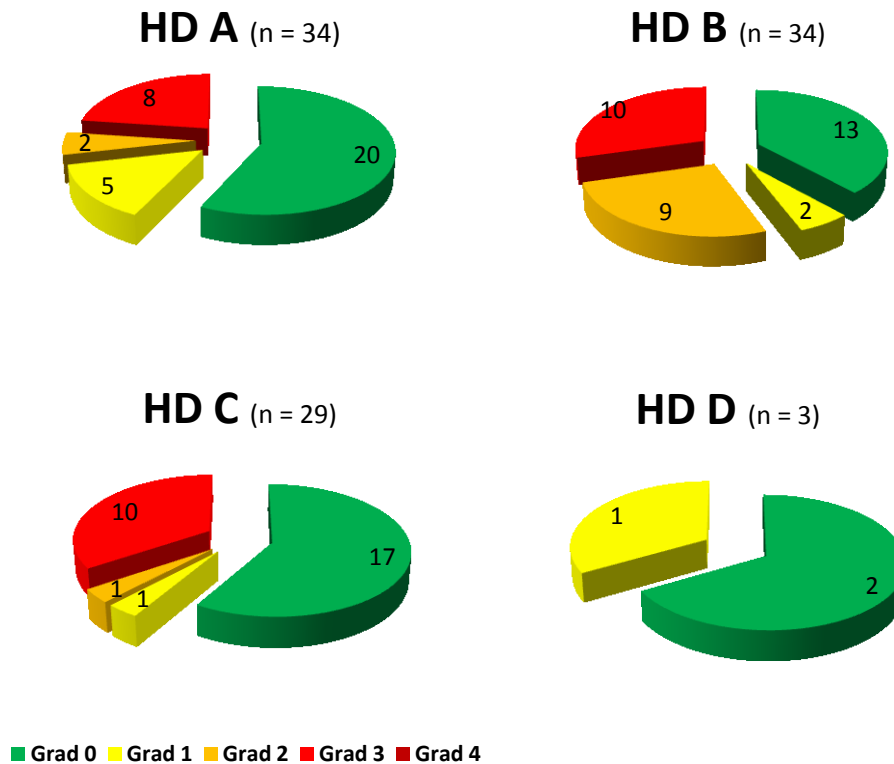
Wirbelsäulenabschnitt L7–S1:

Abb. 29: Ausprägung der verschiedenen Spondylosegrade im Bereich L7–S1 nach Eichelberg und Wurster (1982 und 1983) innerhalb der HD-Gruppen. Grad 4 wurde im Bereich L7–S1 nicht diagnostiziert. Annähernd gleich viele Hunde mit HD A und HD C waren von Spondylosen betroffen. Hunde in der Gruppe HD B wiesen vermehrt Spondylosen auf. Die Gruppe HD D ist aufgrund der geringen Fallzahl nicht repräsentativ.

V DISKUSSION

Im Rahmen der vorliegenden retrospektiven Studie wurden 100 Diensthunde der SDstHundeBW ausgewählt, die je ein HD- und je ein LWS-Röntgenbild der AKU vorliegen hatten sowie je ein weiteres Vergleichsröntgenbild zum Ende ihrer Dienstzeit. Jedem Tier war ein Krankenblatt der Hundeklinik der SDstHundeBW beigelegt, welchem klinische Befunde entnommen werden konnten.

Für beide Skelettbereiche war bislang vor allem der DSH Gegenstand zahlreicher Untersuchungen (El-Sergany 1967; Morgan 1987; Burger und Lang 1992; Lang et al. 1992; Moore 1992; Burger und Lang 1993; Scharf et al. 2004; Worth et al. 2011). Da mittlerweile der BHH mit am häufigsten unter den Diensthunden der Bundeswehr zu finden ist, wurde in der vorliegenden Studie versucht, die Rassen DSH und BHH in vielen Fragestellungen gegenüberzustellen, um eventuelle rassspezifische Unterschiede herauszuarbeiten. Da die Hunde bis zu einem Alter von 4 Jahren angekauft werden, sind die Tiere bei Dienstantritt von sehr unterschiedlicher körperlicher Entwicklung, Stockmaß und Körpergewicht. Diese Parameter wurden deshalb vernachlässigt.

Alle Beurteilungen der Röntgenbilder wurden von derselben Person durchgeführt, um Abweichungen zwischen unterschiedlichen Untersuchern zu vermeiden.

Das mittlere Alter bei der Ausmusterung der Diensthunde betrug für den DSH 8,2 ($\pm 2,3$) Jahre und für den BHH 9,5 ($\pm 2,5$) Jahre. Dies bestätigt Untersuchungen von Evans et al. (2007) an Militärhunden, bei denen der BHH signifikant älter wurde als der DSH. Das in der vorliegenden Arbeit ermittelte Dienstalder des BHH war im Mittel mit 1,6 Jahren signifikant höher als das des DSH. Im Widerspruch zu diesen Ergebnissen attestieren Moore et al. (2001) dem DSH ein höheres Dienstalder gegenüber dem BHH, jedoch waren deren Ergebnisse statistisch nicht signifikant.

In einer Studie von Michell (1999) über die Langlebigkeit britischer Hunderassen wurde unter anderem beschrieben, dass kastrierte Hündinnen signifikant länger leben, als intakte Hündinnen und Rüden. Die vorliegende Arbeit bestätigt die Ergebnisse einer Studie von Moore et al (2001), dass kastrierte Rüden deutlich länger dienstlich geführt werden können als intakte Rüden oder kastrierte Hündinnen. Der Unterschied für die männlich kastrierten und die männlich

intakten Diensthunde war signifikant und betrug im Mittel 1,2 Jahre. Da alle Hündinnen vor Dienstbeginn kastriert werden, stand keine weiblich intakte Kontrollgruppe zur Verfügung. Bleibt zu erwähnen, dass nur Hunde, die beim Ankauf bereits kastriert waren, bzw. unmittelbar danach kastriert wurden, in die Gruppe männlich kastriert/weiblich kastriert aufgenommen wurden, um eine von Moore et al. (2001) beschriebene Verzerrung des Bildes durch spät kastrierte Hunde zu vermeiden. Warum die Kastration einen solchen Einfluss auf die Dienstzeit hat, lässt sich hier nur spekulieren, da sich kein Zusammenhang zwischen der Kastration und einem bestimmten Ausmusterungsgrund herstellen lies. Moore et al. (2001) vermuteten, dass die frühzeitige Kastration einen präventiven Einfluss auf Erkrankungen des Urogenitaltraktes hat. Um den Gedanken weiterzuentwickeln, könnte die Kastration auch die Entstehung von hormonabhängigen Tumoren und hormonell bedingten Dermatosen verhindern und Probleme mit überaggressivem Verhalten vermeiden. Vor allem letzterer Punkt führt bei unkastrierten Hunden laut Evans et al. (2007) signifikant häufiger zur Ausmusterung aus der Diensthundegruppe.

Wie auch schon die Ergebnisse der Studien von Moore et al. (2001) und Evans et al. (2007) zeigten, wurden knapp die Hälfte der Diensthunde (47 %) aufgrund orthopädischer Leiden ausgemustert. Mit 55,4 % zeigte der BHH häufiger klinische Beschwerden in der LWS als der DSH mit 42,3 %. Die Unterschiede zwischen den Rassen bezüglich klinischer Symptome im Hüftgelenk waren hingegen gering. Hier war der DSH zu 50 % betroffen und der BHH zu 45,9 %. Die Studien ergaben ferner, dass der DSH wesentlich häufiger von einer Rückenmarkskompression betroffen ist, als der BHH. Ob beim BHH generell vermehrt mit LWS-Problematiken zu rechnen sein könnte, müsste in weiteren Untersuchungen mit größeren Fallzahlen verifiziert werden.

Im Mittel wurden Diensthunde mit einem orthopädischen Ausmusterungsgrund (Ausmusterungsalter $8,9 \pm 2,6$ Jahren; Dienstalalter $6,4 \pm 2,5$ Jahren) oder mit Verhaltensstörungen (Ausmusterungsalter $8,0 \pm 1,4$ Jahren; Dienstalalter $6,1 \pm 1,9$ Jahren) am frühesten von allen Hunden ausgemustert. Da mit 47 % knapp die Hälfte der untersuchten Hunde aufgrund von anhaltenden Lahmheiten nicht weiter dienstlich geführt werden konnten, wurden diese mit den übrigen Diensthunden hinsichtlich ihres Dienstaltes verglichen. So konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der kürzeren Dienstzeit für die orthopädisch erkrankten Tiere

festgestellt werden. Auffällig war, dass 10 von den 13 kastrierten Hündinnen aufgrund orthopädischer Leiden aus dem Dienst ausschieden. Aufgrund der geringen Fallzahl konnte nicht bewiesen werden, dass dieses Phänomen mit dem weiblichen Geschlecht oder aber der Kastration der Hündin zusammenhängen könnte. Es konnte gezeigt werden, dass degenerative Veränderungen am Skelettsystem nach wie vor große Probleme bereiten und bei Diensthunden mit hoher Wahrscheinlichkeit auch aufgrund der Nutzungsintensität frühzeitig zu massiven Beschwerden führen können. Nicht zuletzt aus wirtschaftlichem Interesse muss weiter versucht werden, orthopädische Erkrankungen in ihrer Fallzahl zu dezimieren um so die Dienstzeit der Hunde zu verlängern. Die Frage ob dies durch Zucht oder mit diagnostischen Mitteln (z.B. CT, MRT) bei der Selektion der Militärhunde möglich ist, kann hier nicht beantwortet werden. Dass Hunde mit einem Verhaltensproblem frühzeitig aus dem Dienstprogramm ausscheiden, lässt vermuten, dass das jeweilige Verhaltensproblem (z.B. Überaggressivität gegen den eigenen Hundeführer) schon früh in Erscheinung tritt und nur eine gewisse Zeit unter Kontrolle gehalten werden kann. Hier bleibt zu bedenken, dass Schutzdiensthunde ein gewisses Potential an Aggressivität mit sich bringen müssen, um für diese Art der Arbeit geeignet zu sein. Dieser Umstand wird somit immer eine Gradwanderung zwischen erwünschtem und überaggressivem Verhalten darstellen. Am ältesten wurden Diensthunde, die von Neoplasien, ZNS Störungen und Krämpfen betroffen waren. Auch in der Studie von Peterson et al. (2000) waren Tiere mit diesen Erkrankungen die Ältesten der Population. Dies zeigt, dass Tumoren eher im fortgeschrittenen Alter des Hundes auftreten bzw. erst zu einem späteren Zeitpunkt entdeckt werden. Auch können ZNS bedingte Krämpfe beispielsweise durch Umfangsvermehrungen im Gehirn und Schädelbereich ausgelöst werden und würden eine plausible Erklärung für das hohe Alter bedeuten. Aufgrund des hohen Ausmusterungsalters ergibt sich auch die relativ lange Dienstzeit dieser Tiere von über 8 Jahren im Vergleich zu Diensthunden mit anderen Ausmusterungsgründen.

Nicht alle Diensthunde, die in ihrer Laufbahn einmal klinische Lahmheitssymptome zeigten, wurden auch aufgrund degenerativer Gelenkprobleme ausgemustert. Aufgrund dessen wurden Hunde der Ausmusterungsgruppe mit orthopädischen Leiden mit den restlichen Diensthunden bezüglich klinischer Lahmheiten lokalisiert im LWS- und im

Hüftbereich verglichen. Die ermittelten Ergebnisse zeigen, dass Tiere, die aufgrund orthopädischer Leiden ausgemustert wurden, signifikant häufiger von Beschwerden in der LWS betroffen waren, als die Hunde mit anderen Ausscheidungsgründen. Dagegen konnte für Lahmheiten von der Hüfte ausgehend kein relevanter Unterschied zwischen den Gruppen ermittelt werden. Betrachtet man in diesem Zusammenhang die Ausmusterungsgründe der Hunde mit unterschiedlichen HD-Schweregraden, so wurde kein betroffenes Tier übermäßig häufig wegen orthopädischer Gründe ausgemustert. In dieser Diensthundepopulation wurden HD-freie Hunde im Vergleich zu Hunden mit einer HD-Grad B oder einer HD-Grad C noch am seltensten aufgrund Beschwerden von orthopädischer Natur vom Dienst ausgeschlossen. Schlussendlich bleibt also festzuhalten, dass eine Selektion mittels Röntgen auf gesunde Hüftgelenke bis dato durchaus erfolgreich durchgeführt wird. Das vorrangige orthopädische Leiden liegt somit im LWS-Bereich und Übergang zum Kreuzbein vor. Eine Prognose anhand der LWS-Röntgenbilder der AKU zu stellen ist jedoch fast nicht möglich. Denn betrachtet man die Röntgenbilder zum Zeitpunkt der AKU, so sind fast alle LWS-Röntgenbilder ohne jeglichen degenerativen Befund. Das spätere Kontrollröntgen weist allerdings zuweilen schwere Veränderungen im Wirbelsäulenbereich auf. Der Wirbelsäulenbereich L1–L7 wurde gesondert vom Bereich L7–S1 betrachtet, da vor allem der Übergang LWS zum Kreuzbein die größtmögliche Beweglichkeit in der Wirbelsäule besitzt (Bray und Burbidge 1998b) und im Zusammenhang mit dem Cauda equina-Syndrom (CES) als kritischer Bereich der Wirbelsäule zu betrachten ist (De Risio et al. 2000). Bei der Sichtung der Röntgenbilder fiel auf, dass einige Hunde im Bereich der kaudalen Endplatte von L7 und der kranialen Endplatte von S1 sklerotische Veränderungen im Vergleich zu anderen Wirbelendplatten aufwiesen. Es konnte anschließend ein signifikanter Zusammenhang zwischen den sklerotisch veränderten Endplatten im 1. Röntgenbild und der späteren Ausprägung von Spondylosen in diesem Bereich festgestellt werden. In einer früheren Studie aus Wien von Kneissl et al. (2010) wurden knöcherne Verdichtungen und Aufhellungen am Wirbelbogen festgestellt. Diesen Veränderungen wurden jedoch schlussendlich keine pathologische Bedeutung zugeschrieben. Inwieweit sklerotische Veränderungen an den Endplatten bei der AKU von Diensthunden als Ausschlusskriterium dienen sollte, kann diskutiert werden. Scharf et al. (2004) konnten sowohl bei neurologisch

normalen als auch bei neurologisch auffälligen Hunden sklerotisch veränderte Wirbel am lumbosakralen Übergang finden. Des Weiteren ist es schwer vorherzusehen, ob und wenn ja in welchem Maße Spondylosen den Hund später beeinträchtigen werden. Da Spondylosen aber auch hochgradige Schmerzen (Eichelberg und Wurster 1982) auslösen können und am lumbosakralen Übergang insbesondere bei großwüchsigen Gebrauchsrassen in Form des CES zu Problemen führen können (Jaggy et al. 1987; Wheeler 1992; Ramirez und Thrall 1998), sollten sklerotische Verdichtungen an den Endplatten von L7 und S1 durchaus kritisch beurteilt werden.

Spondylarthrose und Spondylose sind vielfach untersuchte Erkrankungen der Wirbelsäule, bei deren Entstehung und deren Auswirkung auf den Organismus unter den Autoren immer noch eine gewisse Uneinigkeit herrscht (El-Sergany 1967; Mühlebach und Freudiger 1973; Eichelberg und Wurster 1982; Wright 1982a; Wright 1982b; Eichelberg und Wurster 1983). Auch in dieser Arbeit wurde das Vorkommen von Spondylarthrose und Spondylose untersucht. Etwa 30 % der untersuchten Diensthunde waren zum Ende ihrer Dienstzeit im Wirbelsäulenbereich L1–S1 von Spondylarthrosen betroffen. Diensthunde, die mit einer Wirbelsäulenproblematik auffällig wurden, taten dies zu unterschiedlichen Altersstufen. Statistisch nicht signifikant schienen Tiere ab einem Alter von 6 Jahren betroffen zu sein. Dies könnte unter Umständen durch das Fortschreiten der arthrotischen Veränderungen und mit einer insgesamt altersbedingten abbauenden körperlichen Konstitution der Tiere erklärt werden. Da bekannt ist, dass Spondylarthrosen zusammen mit Spondylosen in Erscheinung treten (Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982), wurde in diesem Zusammenhang untersucht, ob zwischen Spondylosen und klinischen Lahmheiten ein Zusammenhang festgestellt werden konnte. Die Ergebnisse zeigten, dass klinisch auffällige Hunde zu unterschiedlichsten Altersstufen betroffen waren. Es müsste anhand einer größeren Patientenzahl zu überprüfen, ob ein Zusammenhang zwischen einer Lahmheit und einer bestimmten Altersgruppe tatsächlich besteht.

Stellt man die Rassen BHH und DSH bezüglich des Spondylosevorkommens gegenüber, so war die Hälfte der BHH in den Wirbelsäulenabschnitten L1–L7 und L7–S1 von spondylotischen Veränderungen betroffen. Beim DSH waren im Bereich L1–L7 mehr Hunde (53,8 %) mit Spondylosen behaftet, hingegen am Übergang LWS zum Kreuzbein (L7–S1) weniger Tiere betroffen (42,3 %), als

beim BHH. Auch konnte beim BHH im Gegensatz zum DSH eine Spondylose Grad 4 diagnostiziert werden. Für die Spondylosegrade 1–3 ergab sich bei beiden Rassen ein ähnliches Verteilungsmuster. Da der BHH nur geringfügig häufiger von Beschwerden in der LWS betroffen war, kann dem BHH generell keine schlechtere Wirbelsäulenkonstitution unterstellt werden.

Mit knapp 50 % der Hunde war die Spondylose ein häufig gesehenes Phänomen unter den Diensthunden der SDstHundeBW. Betrachtet man die Röntgenbilder der AKU, so lassen sich im Wirbelsäulenabschnitt L1–L7 nur bei 4 Hunden Spondylosen des 1. Grades und im Bereich L7–S1 bei 2 weiteren Hunden eine Spondylose Grad 1 bzw. Spondylose Grad 2 feststellen. Alle übrigen Diensthunde wiesen zum Zeitpunkt der AKU keinerlei sichtbare spondylotische Veränderungen auf. Dies bestätigt die Literaturangaben, die besagen, dass spondylotische Veränderungen vor allem bei älteren großwüchsigen Hunden auftreten (Mattoon und Koblik 1993; Scharf et al. 2004). Inwieweit Spondylosen mit klinischen Symptomen zusammenhängen, konnte in dieser Arbeit nicht beantwortet werden. Diese Frage wird jedoch in der Fachliteratur weitreichend diskutiert (Dämmrich 1981; Eichelberg und Wurster 1982; Wright 1982b; Mattoon und Koblik 1993; Weidl 1998). Die Spannweite der körperlichen Beeinträchtigung durch Schmerzen reicht laut Literatur von keinerlei, über leicht bis hin zu hochgradig, so dass in Extremfällen Hunde aus Tierschutzgründen euthanasiert werden müssen (Eichelberg und Wurster 1982). Scharf et al. (2004) wiesen in einer Studie nach, dass mit steigendem Spondylosegrad signifikant mehr Tiere neurologische Beschwerden zeigen. Deshalb sollte die Präsenz von Spondylosen und Spondylarthrosen nicht unterschätzt werden. Fazit ist, dass es sehr schwierig bis nahezu unmöglich ist, anhand des Röntgenbildes der AKU Rückschlüsse auf spätere degenerative Veränderungen zu ziehen. Da das klassische Röntgenbild aufgrund seiner Verfügbarkeit und schnellen Durchführung auch weiterhin ein wichtiger Bestandteil der AKU bleiben wird, kann hier bezüglich der Spondylose und Spondylarthrose bis auf die kritische Beurteilung sklerotischer Wirbelendplatten, kein weiterer Verbesserungsvorschlag gemacht werden.

Bei nonchondrodystrophen Rassen beginnt die Kollagenisierung der Bandscheiben zumeist ab einem Alter von 7 Jahren und dehnt sich im Gegensatz zu chondrodystrophen Rassen weniger stark über die Wirbelsäule aus (Dämmrich

1981; Bray und Burbidge 1998b). Die Wirbelsäule von Gebrauchs- und Diensthunden der SDstHundeBW wird im Training und bei Schutzdienstübungen stark beansprucht. Eine kinetische Studie von Burger und Lang (1993) erwies, dass die größtmögliche Beweglichkeit der LWS im Lumbosakralbereich vorliegt. Die Gefahr von Traumata durch Torsions-, Rotations-, Scher- und Zugkräften ist dadurch insbesondere in diesem Bereich sehr hoch. Die daraus resultierende Degeneration der Bandscheiben gepaart mit der körperlichen Belastung des Tieres erhöht die Gefahr eines Hansentyp II Bandscheibenvorfalles (Bray und Burbidge 1998b). In dieser Studie konnte nur bei 9 der 100 untersuchten Diensthunde der Bundeswehr im 2. Röntgenbild mineralisierte Bandscheiben im Bereich L7–S1 diagnostiziert werden. Die mineralisierten Kerne ließen sich mit einer Durchschnittsgröße von 2,1 x 4,0 mm gut diagnostizieren. 6 der betroffenen Hunde wurden im Alter zwischen 4–10 Jahren mit Wirbelsäulenproblematik behandelt. Da kein Vorfall von mineralisiertem Material in den Wirbelkanal zu erkennen war und eine Vorwölbung des kollagenen Anulus fibrosus im klassischen Röntgen ohne Kontrastmittel nicht sichtbar ist, kann nicht eindeutig gesagt werden, ob die Lahmheit der Tiere auf die degenerierte Bandscheibe zurückzuführen ist. Dies macht eine Aussage bezüglich der Gewichtung von degenerierten Bandscheiben sehr schwierig. Auch lassen sich zukünftig degenerative Veränderungen der Bandscheiben durch gezielte Selektion bei der AKU schlecht verhindern, da diese bei nonchondrodystrophen Rassen erst zu einem späteren Alter auftreten (Dämmrich 1981; Bray und Burbidge 1998b). Der BHH und der DSH waren in dieser Arbeit gleichermaßen von einer Bandscheibendegeneration betroffen. Aufgrund der starken körperlichen Belastung muss auch zukünftig bei einer geringen Anzahl der Diensthunde mit Ausfällen, die auf Bandscheibenvorfälle zurückzuführen sind, gerechnet werden.

Lang et al. (1992) beschrieben erstmals eine Osteochondrosis dissecans an der kranialen Endplatte des Os sacrum beim DSH. Später ermittelte Hanna (2001) in einer Studie, dass osteochondrotische Veränderungen auch an der kaudalen Endplatte von L7 möglich sind. Alle Autoren sehen eine enge Verbindung der OCD mit dem CES (Lang et al. 1992; Snaps et al. 1998; Hanna 2001). In der hier untersuchten Diensthundepopulation der SDstHundeBW konnte lediglich bei 4 BHH Läsionen an der kranialen Endplatte von S1 diagnostiziert werden, die auf eine OCD zurückzuführen waren. Somit war die Erkrankung ein seltenes

Phänomen und spielte in Bezug auf die LWS-Problematik keine bedeutende Rolle. Die im kranialen Bereich von S1 bzw. ventral im Wirbelkanal zum Liegen gekommenen Fragmente waren mit einer Größe von 3,5 x 2,3 mm gut zu erkennen. Da unter den 4 betroffenen Diensthunden auch eine Hündin zu finden war, konnte die beschriebene Geschlechterpräferenz des Rüden (Lang et al. 1992) statistisch nicht bestätigt werden. Aufgrund der geringen Zahl der erkrankten Tiere dieser Hundepopulation soll aber die Prädisposition des Rüden nicht in Frage gestellt werden. Zwar wurden die von einer OCD am Sakrum betroffenen Diensthunde im Laufe ihrer Dienstzeit dem Tierarzt der Bundeswehr mit Schmerzen im LWS-Bereich vorstellig, schlussendlich wurde jedoch keines der Tiere aufgrund orthopädischer Beschwerden ausgesondert. Da die Studien von Lang et al. (1992) und Hanna (2001) mit größeren Fallzahlen arbeiten und einen engen Zusammenhang zwischen der OCD von L7 und S1 mit dem DSH, insbesondere des Rüden und frühzeitig auftretenden Beschwerden in Form des CES herstellen, muss beim Ankauf eines Diensthundes auch weiterhin auf Läsionen in diesen Bereichen geachtet werden.

Der Übergang LWS zum Kreuzbein (L7–S1) gilt aufgrund des CES als besonders kritischer Wirbelsäulenabschnitt (De Risio et al. 2000). In dieser Arbeit wurde versucht, zwischen den im Röntgenbild messbaren Werten von Wirbelkörperhöhe und Wirbelkanalhöhe von L7/S1 und den klinischen Lahmheitsbefunden einen Zusammenhang herzustellen. Die Ergebnisse früherer Studien von Schmid und Lang (1993) sowie Mattoon und Koblik (1993), die keine signifikanten Unterschiede dieser Messwerte zwischen gesunden und vom CES betroffenen Hunden ergaben, konnten in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. Die Wirbelkörper von klinisch auffälligen Tieren waren im Mittel ebenso hoch wie die Wirbelkörper von klinisch unauffälligen Diensthunden. Das gleiche Bild ergab sich für die Wirbelkanalhöhen von L7 und S1 der vom CES betroffenen Diensthunde im Vergleich zu klinisch völlig unauffälligen Hunden. Dass der Wirbelkörper von L7 im Mittel um 2,7 mm höher und die Wirbelkanalhöhe von L7 im Schnitt um 1,7 mm höher war als die entsprechenden Messung des S1, kann somit als unbedenklich erachtet werden. Es kann festgehalten werden, dass die Messungen von Wirbelkörperhöhe und Wirbelkanalhöhe nicht zur Diagnosestellung eines degenerativ veränderten Lumbosakralgelenks geeignet sind.

Scharf et al. (2004) untersuchten in einer Studie das Verhältnis der Wirbelkanalhöhe von L7 zu S1 an Diensthunden des Militärs. Hierbei konnte er Werte von 2 und mehr feststellen, die in Zusammenhang mit einer primären Stenose des Wirbelkanals gebracht wurden (Scharf et al. 2004). Solche Werte konnten in der vorliegenden Arbeit nicht ermittelt werden. Sämtliche gemessenen Verhältnisse von lahmen sowie gesunden Hunden bewegten sich um einen Mittelwert von 1,3. Auch konnte zwischen den nach Altersstufen eingeteilten Lahmheitsgruppen kein Zusammenhang mit dem Verhältnis L7:S1 hergestellt werden. Fazit dieser Arbeit ist, dass das Verhältnis von L7:S1 in Bezug auf ein klinisches Lahmheitsvorkommen keine Aussagekraft besitzt.

Da für den Diensthundegebrauch die Tiere beim Ankauf auf eine mögliche HD untersucht und selektiert werden, ließen sich die meisten Diensthunde in die Gruppen der HD-Grade A bis C einordnen. Nur 3 Hunde wurden mit einer mittleren HD in die Gruppe HD-Grad D eingestuft. Kein Diensthund war von einer schweren HD (HD-Grad E) betroffen. Eine Untersuchung von Corley (1992) von Hunderassen in USA und Kanada ergab, dass 21,9 % der DSH dysplastische Hüftgelenke aufwiesen, jedoch nur 5,6 % der Belgischen Malinois von einer HD betroffen waren. Auch zeigte sich in der Studie von Corley (1992), dass der DSH häufiger als der BHH von schweren HD-Graden betroffen war. In der vorliegenden Arbeit schnitt der DSH bezüglich der HD-Schweregrade tendenziell etwas schlechter ab als der BHH. Diese Tendenz setzte sich auch in der späteren Röntgenuntersuchung hinsichtlich sekundär arthrotischer Veränderungen fort. Der BHH wies etwas weniger starke osteoarthrotische Veränderungen auf als der DSH.

Anders als in den Studien von Schnepf (1976) und Zedler et al. (1978), in deren Untersuchungen kein Hund mit HD-freien Hüften im späteren Verlauf arthrotische Veränderungen zeigte sowie in einer Studie von Niedermeyer (1984), in der nur 16 % der Hunde mit HD-Grad A später von einer leichten Arthrose betroffen waren, konnte in dieser Arbeit bei 55,8 % der HD-freien Hunde später eine Koxarthrose diagnostiziert werden. 2,9 % davon sogar mit schwersten arthrotischen Veränderungen. Mit steigendem HD-Schweregrad (B und C) nahm der Prozentsatz der von schweren Arthrosen betroffenen Hunde zu. Die 3 Diensthunde mit HD-Grad D entwickelten Osteoarthrosegrade von mittel bis hochgradig. Da nur 3 Hunde mit HD-Grad D bewertet wurden, sind die bisweilen

schweren arthrotischen Veränderungen der Hüftgelenke dieser Gruppe nicht repräsentativ. Betrachtet man allerdings die Ergebnisse von Schnepf (1976), Zedler et al. (1978) sowie Niedermeyer (1984), bestätigt dies deren Ergebnis, dass ein schlechterer HD-Grad verstärkt zu osteoarthrotischen Veränderungen führt. Es scheint, dass die starke Belastung der Diensthunde, auch bei normal entwickelten Hüftgelenke zur Ausbildung von Arthrosen führt.

Weiter ergaben Untersuchungen in der vorliegenden Arbeit, dass die Dienstzeit der Diensthunde unabhängig vom HD-Grad war. Insgesamt waren die Unterschiede zwischen den HD-Gruppen äußerst gering, allein die Gruppe HD-Grad C wurde im Vergleich zu HD-Grad A und HD-Grad B im Mittel 6 bzw. 9 Monate früher ausgemustert. Die Ergebnisse für Hunde in der Gruppe HD-Grad D, die im vorliegenden Fall fast genauso lange im Dienst war, wie Diensthunde der Gruppe HD-Grad A, sind aufgrund der geringen Fallzahl nicht repräsentativ.

Es kann letztendlich die Vermutung angestellt werden, dass Diensthunde mit Hüftgelenken der Grade-HD A und B den starken Belastungen im Training und im Einsatz am besten gerecht werden. Tiere hingegen, die mit einer leichten HD klassifiziert werden, d.h. von Grund auf minimal instabilere Hüftgelenke haben, zeigen vermehrt sekundäre osteoarthrotische Zubildungen und werden geringfügig früher ausgemustert. Insgesamt ist der Altersunterschied zwischen den untersuchten HD-Gruppen jedoch gering. Da osteoarthrotische Veränderungen zu jedem Zeitpunkt zu gestörten Bewegungsabläufen und Schmerzen führen können (Johnston 1997; van der Kraan und van den Berg 2007), sollte zukünftig versucht werden, noch intensiver auf HD-freie (HD-Grad A) und HD-verdächtige (HD-Grad B) Hunde zu selektieren. Es wäre jedoch anhand der vorliegenden Ergebnisse falsch zu empfehlen, Hunde mit leichter HD (HD-Grad C), die ansonsten alle Voraussetzungen eines guten Diensthundes mit sich bringen, abzulehnen. Hunde mit mittlerer und schwerer HD (HD-Grade D und E) sollten auch weiterhin nicht angekauft werden, da diese Tiere laut einer Studie von Malm et al. (2010) häufig medizinische Versorgung benötigen und eine höhere Mortalitätsrate aufweisen. Betrachtet man die in dieser Studie herausgearbeiteten rassespezifischen Unterschiede hinsichtlich der HD-Grade und der sekundären Degeneration der Hüftgelenke, so wäre es gerechtfertigt, den BHH dem DSH vorzuziehen.

Wird eine Morganlinie auf der HD-Aufnahme beobachtet, so stellt diese laut

Morgan (1987) und Klimt et al. (1992) einen deutlichen Hinweis für eine Gelenkslockerheit. In der Literatur wird die Bedeutung der Morganlinie kontrovers diskutiert, da in verschiedenen Studien auch Hunde mit normal entwickelten Hüftgelenken eine solche knöcherne Leiste aufwiesen (Linnmann 1998). In der vorliegenden Arbeit entwickelten 58,3 % der Hunde mit einer Morganlinie im 1. Röntgenbild später eine Koxarthrose. Prozentual gesehen entwickelten nahezu gleich viele Hunde ohne Morganlinie (62,5 %) später ebenfalls koxarthrotische Veränderungen an den Hüftgelenken. Dies zeigt, dass die Morganlinie weiterhin kein alleiniges Kriterium zur Diagnostik HD herangezogen werden sollte, sondern nur im Zusammenhang mit weiteren Anzeichen eines instabilen Hüftgelenks als kritisch zu beurteilen ist.

Als objektives Bewertungsmittel nimmt der Norbergwinkel insbesondere bei der Beurteilung gering dysplastischer Hüftgelenke einen hohen Stellenwert ein (Flückiger 1993; Linnmann 1998). Ebenso gilt laut Literatur ein kleiner Norbergwinkel als Risikofaktor für eine spätere arthrotische Degeneration des Gelenks (Ohlerth et al. 1998; Chase et al. 2004). Im Klassifizierungsschema der F.C.I. spielt er eine entscheidende Rolle, sollte jedoch immer im Zusammenspiel mit allen Kriterien des Schemas betrachtet werden. Die angegebenen Winkelwerke der F.C.I. sind Referenzwerte. Dies macht insofern Sinn, da der tatsächliche Norbergwinkel nur bei einer absolut korrekten Lagerung des Tieres ermittelt werden kann (Henninger und Köppel 1994). In der vorliegenden Studie konnte der Grad des Norbergwinkels als alleiniges Kriterium nicht mit einer späteren Osteoarthrosebildung in Zusammenhang gebracht werden. Knapp die Hälfte der Hunde deren Hüftgelenke Werten von $> 105^\circ$ aufwiesen, entwickelten ebenso Koxarthrosen, wie Hunde deren Hüftgelenke Werte von $100-90^\circ$ messen ließen. Stellte man Norbergwinkel $> 105^\circ$ den Norbergwinkel $< 105^\circ$ gegenüber, so tendierten Hüftgelenke $< 105^\circ$ im Alter etwas stärker zur Entwicklung von arthrotischen Veränderungen. Die Beobachtungen lassen jedoch lediglich einen schwachen Effekt vermuten, welcher mit einer größeren Fallzahl verifiziert werden müsste. Entsprechend sollte der Norbergwinkel weiterhin als wichtiges objektives Kriterium bei der Beurteilung von Hüftgelenken herangezogen werden. Dabei sollte ihm allerdings kein übermächtiger Stellenwert beigemessen werden.

Setzt sich der Hund in Bewegung, so erfolgt die Energieübertragung vom Boden weiter über die Hintergliedmaße auf das Lumbosakralgelenk und schließlich auf

die gesamte Wirbelsäule (Dämmrich 1981; Beliveau et al. 2010). Das Becken dient in diesem Fall als Bindeglied zwischen der Hintergliedmaße und der Wirbelsäule. Je nach Beckenstellung werden verschiedene Skelettbereiche unterschiedlich stark belastet. Hat das Tier ein steil gestelltes Becken, so wird das Iliosakralgelenk vermehrt beansprucht und degenerative Veränderungen können eine Folge sein. Ist das Becken hingegen flach ansteigend, so konzentriert sich die Kraft auf die Hüftgelenke und kann hier eine Degeneration hervorrufen (Beliveau et al. 2010). Zudem konnten Scharf et al. (2004) eine positive Korrelation zwischen einem vermehrten Auftreten von Spondylosen bei schlechteren HD-Graden feststellen. In der vorliegenden Arbeit konnte dies nicht nachvollzogen werden. Betrachtete man den LWS-Abschnitt L1–L7, so waren Hunde mit den HD-Graden A, B und C ähnlich häufig und ähnlich schwer von Spondylosen betroffen. Auch für den Bereich L7–S1 ergab sich für die untersuchte Diensthundepopulation ein ähnliches Bild. Hier waren Hunde mit Verdacht auf eine HD (HD-Grad B) sogar häufiger von Spondylosen betroffen, als Hunde mit einer diagnostizierten leichten HD (HD-Grad C). Dass die Hunde mit einer mittleren HD (HD-Grad D) im Bereich L1–S1 keine, bzw. am Übergang Kreuzbein zu L7 Spondylosen Grad 1 entwickelten, kann aufgrund der geringen Fallzahl von 3 Hunden nicht als repräsentativ gewertet werden. Ein Zusammenhang zwischen den HD-Graden und der Entwicklung von Spondylosen ließ sich in der vorliegenden Arbeit nicht ermitteln. Es wäre anhand einer größeren Anzahl von Hunden zu prüfen, ob ein Zusammenhang besteht.

Allerdings konnten die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass degenerative Gelenksveränderungen nach wie vor einen großen Teil der Verluste von Diensthunden ausmachen. Eine Selektion auf gesunde Tiere beim Ankauf ist extrem wichtig um frühzeitige Aussonderungen der wertvollen Hunde zu vermeiden. Für die Hüftgelenke hat sich das Schema der F.C.I. bewährt. Hunde mit den HD-Graden A–C sind für den Dienst geeignet und wiesen untereinander ähnlich häufig degenerative Veränderungen sowie klinische Beschwerden auf. Das Hauptproblem stellt die Wirbelsäule dar. Da degenerative Veränderungen zum Zeitpunkt der AKU so gut wie nie sichtbar sind und die weitere Entwicklung mittels des klassischen Röntgenbildes schwer abzuschätzen ist, lassen sich hier die größten Ausfälle verzeichnen. Dieser Studie zufolge kann empfohlen werden, vermehrt auf sklerotische Veränderungen im Bereich der Wirbelendplatten zu

achten, da diese ein Hinweis auf Instabilität und Degeneration sein können. Eine Aussage, ob und wann der Diensthund mit klinischen Symptomen auffällig wird, ist nicht möglich.

Ein sehr interessanter Aspekt scheint die Kastration der Rüden zu sein, da diese signifikant länger dienstlich geführt werden konnten als intakte Rüden. Ein kurzfristiger Ausfall der Tiere aufgrund der Kastration sollte zu verschmerzen sein. Inwieweit die Kastration einen negativen Einfluss auf das Verhalten und somit die Einsetzbarkeit der Tiere haben könnte, müsste in einer weiteren Arbeit ermittelt werden. Potentiell könnte durch die Kastration die Anzahl der verhaltensproblematischen Diensthunde herabgesetzt und somit ein frühzeitiger Verlust dieser Tiere verhindert werden (Evans et al. 2007). Auch der Einsatz des immer häufiger anzutreffenden BHH in der SDstHundeBW findet seine Berechtigung. Dieser fiel signifikant durch seine lange Dienstfähigkeit auf.

Die Ausbildung eines Diensthundes kostet ca. 20.000 Euro. Deswegen sollten aus wirtschaftlichen Gründen weiterhin potentielle Kandidaten für den Diensthundegebrauch äußerst kritisch beurteilt und sorgfältig ausgewählt werden, um beste Voraussetzungen für eine möglichst lange Dienstzeit dieser Tiere zu schaffen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sind durchaus kritisch zu betrachten. Die Schwierigkeit bestand darin, für jeden Diensthund einen kompletten Datensatz mit korrekt gelagerten Röntgenbildern zu bekommen. Die Anzahl von 100 Diensthunden, die alle Kriterien der Untersuchung erfüllten, machte einen statistischen Vergleich bezüglich Anfangs- und Endbefund zuweilen schwierig. Die Daten hinsichtlich eines klinischen Lahmheitsvorkommens müssen insofern kritisch betrachtet werden, da die durchgeführten lahmheitsdiagnostischen Untersuchungen der Tiere in den Krankenblättern nicht detailliert festgehalten waren.

VI ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit dem Zusammenhang zwischen radiologischen und klinischen Untersuchungsergebnissen von 100 Diensthunden der Bundeswehr im Hinblick auf orthopädische Erkrankungen. Die Röntgenbilder von Hüfte und Lendenwirbelsäule der Ankaufsuntersuchung wurden mit den Röntgenbildern zum Ende der Dienstlaufzeit der Hunde hinsichtlich degenerativer Veränderungen untersucht. Des Weiteren wurden Daten bezüglich Rasse, Geschlechts, Lahmheitsvorkommens, Ausmusterungs- und Dienstalters erhoben.

Obwohl männlich intakte Hunde die Mehrzahl der Diensthunde ausmachten, so war die Dienstzeit der männlich kastrierte Rüden im Mittel über ein Jahr länger als männlich intakte Rüden und weiblich kastrierte Hündinnen. Die Daten ergaben zudem, dass der Belgische Schäferhund deutlich länger dienstlich geführt werden konnte als der Deutsche Schäferhund.

Hauptausmusterungsgrund der Diensthunde war bei 47 % der Tiere ein jeweiliges orthopädisches Problem. Diese Hunde wurden signifikant früher ausgemustert als der Rest. Hierbei bereiteten Veränderungen im Bereich der Lendenwirbelsäule signifikant mehr Probleme als in der Hüfte. Es konnte gezeigt werden, dass Sklerosen der Wirbelendplatten des lumbosakralen Übergangs als Hinweis für eine spätere Spondyloseentwicklung nützlich sein kann. Davon abgesehen ergaben die Untersuchungen, dass eine Aussage über die Entwicklung degenerativer Veränderungen wie die Spondylose, Spondylarthrose, Osteochondrosis dissecans und degenerierte Bandscheiben sowie deren Auswirkungen auf den Organismus anhand des Röntgenbildes der Ankaufsuntersuchung nicht getroffen werden kann. Die Messung der Wirbelkörper- und Wirbelkanalhöhe von L7 und S1, so wie deren Wirbelkanalverhältnis zueinander erwies sich als nicht aussagekräftig für eine Vorhersage von orthopädischen Beschwerden der Diensthunde.

Im Gegensatz dazu schien eine Selektion auf hüftgesunde Hunde gut zu funktionieren. Es konnten nur Hunde mit einem HD-Grad Ergebnis von A–C ermittelt werden. Ausnahme bildeten 3 Hunde mit einer mittleren HD. Die Ausbildung von Arthrosen in den Gruppen A–C war von ähnlichem Ausmaß und es konnte kein nennenswerter Unterschied für die Dienstzeit dieser Tiere ermittelt

werden.

Ein Zusammenhang zwischen degenerativen Veränderungen und klinischen Beschwerden ab einer bestimmten Altersstufe war nicht ersichtlich.

VII SUMMARY

The aim of this study was to evaluate the coherence between the X-ray and the clinical examination results of dogs with orthopedic diseases. The hip joints and the lumbar part of the spine of 100 military working dogs (breed: German and Belgian shepherd) of the German armed forces were X-rayed at the pre-purchase checkup as well as at an advanced age. The X-rays were analyzed in terms of degenerative joint diseases developing in the times of service. Furthermore, data of breed, gender, clinical symptoms, age at discharge and years of service were surveyed.

Although the majority of the military working dogs was represented by intact male dogs, neutered males lived over a year longer than intact males or neutered females. The data also showed that the Belgian shepherd was able to work significantly longer than the German shepherd.

The mean reasons for discharge were orthopedic reasons in 47 % of the cases. These military working dogs were discharged significantly earlier than the rest of the cohort. Beside this it was proven that spinal cord disease caused more problems than degenerative changes of the hip joints. It appeared that sclerosis of the vertebral endplates of L7 and S1 could be used as an early marker for the development of spondylosis. Other than that, this study showed once again that with X-rays only one is neither able to give a prognosis about the development of degenerative changes later on in live, such as spondylosis, spondylarthritis, osteochondrosis dissecans and degenerated discs, nor able to predict the clinical consequences of these diseases. The results of the vertebral body and canal height of L7 and S1, as well as the ratio of L7 and the sacrum did not show any coherence with clinical symptoms at all.

Despite all that, a selection of dogs with healthy hip joints seemed to be possible. With the exception of three dogs with hips classified as hip dysplasia degree-D, there were only military working dogs with hip joint classifications from degree A–C. Development of osteoarthritis among the groups of A–C were quite similar and all of these dogs were able to work for about the same length of time.

No coherence was detected between degenerative changes and clinical symptoms to a certain time in live.

VIII LITERATURVERZEICHNIS

Beliveau, J. R., C. F. Krumsiek und G. L. Lucini (2010). Design of an Orthopedic Device to Prevent Lumbosacral Stenosis in Military Working Dogs Major Qualifying Project, Worcester Polytechnic Institut.

Bray, J. P. und H. M. Burbidge (1998b). "The canine intervertebral disk. Part Two: Degenerative changes--nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks." *J Am Anim Hosp Assoc* **34**(2): 135-144.

Burger, R. und J. Lang (1992). "Kinetic study of the lumbar vertebrae and the lumbosacral passage in German shepherd dogs. 1. Functional anatomy and kinetic foundation." *Schweiz Arch Tierheilkd* **134**(9): 411-416.

Burger, R. und J. Lang (1993). "Kinetic studies of the lumbar vertebrae and the lumbosacral transition in the German shepherd dog. 2. Our personal investigations." *Schweiz Arch Tierheilkd* **135**(2): 35-43.

Burns, J., S. M. Fox und J. Burt (1987). "Diagnostic radiography: the only definitive determination of CHD." *Vet. Med.* **82**: 694-700.

Cardinet, G. H., 3rd, P. H. Kass, L. J. Wallace und M. M. Guffy (1997). "Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia." *J Am Vet Med Assoc* **210**(10): 1466-1473.

Carnier, P., L. Gallo, E. Sturaro, P. Piccinini und G. Bittante (2004). "Prevalence of spondylosis deformans and estimates of genetic parameters for the degree of osteophytes development in Italian Boxer dogs." *J Anim Sci* **82**(1): 85-92.

Chase, K., D. F. Lawler, F. R. Adler, E. A. Ostrander und K. G. Lark (2004). "Bilaterally asymmetric effects of quantitative trait loci (QTLs): QTLs that affect laxity in the right versus left coxofemoral (hip) joints of the dog (*Canis familiaris*)." *Am J Med Genet A* **124A**(3): 239-247.

Corley, E. A. (1992). "Role of the Orthopedic Foundation for Animals in the control of canine hip dysplasia." *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **22**(3): 579-593.

Dahme, E. und E. Weiss (2007). *Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. 6., völlig neu bearb. Aufl. Stuttgart, Enke.

Dämmrich, K. (1981). "Zur Pathologie der degenerativen Erkrankungen der Wirbelsäule bei Hunden." *Kleintierprax* **26**: 467-476.

De Risio, L., W. B. Thomas und N. J. Sharp (2000). "Degenerative lumbosacral stenosis." *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **30**(1): 111-132, vi.

Eichelberg, H. und H. Wurster (1982). "Untersuchungen zur Spondylosis deformans bei Boxern." *Kleintierprax* **27**: 59-72.

Eichelberg, H. und H. Wurster (1983). "Untersuchungen an Boxern zum Verknöcherungsverlauf bei der Spondylosis deformans." *Kleintierprax* **28**: 393-396.

El-Sergany, M. (1967). "Ein Beitrag zur Spondylosis deformans des Hundes." *Kleintierprax* **12**: 203-207.

Evans, R. I., J. R. Herbold, B. S. Bradshaw und G. E. Moore (2007). "Causes for discharge of military working dogs from service: 268 cases (2000-2004)." *J Am Vet Med Assoc* **231**(8): 1215-1220.

Ferguson, H. R. (1996). "Conditions of the lumbosacral spinal cord and cauda equina." *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* **11**(4): 254-258.

Flückiger, M. (1993). "Die standardisierte Beurteilung von Röntgenbildern von Hunden auf Hüftgelenkdysplasie." *Kleintierprax* **38**: 693-702.

Flückiger, M. A., N. Damur-Djuric, M. Hassig, J. P. Morgan und F. Steffen (2006). "A lumbosacral transitional vertebra in the dog predisposes to cauda equina syndrome." *Vet Radiol Ultrasound* **47**(1): 39-44.

Friedenberg, S. G., L. Zhu, Z. Zhang, W. B. Foels, P. A. Schweitzer, W. Wang, P. J. Fisher, N. L. Dykes, E. Corey, M. Vernier-Singer, S. W. Jung, X. Sheng, L. S. Hunter, S. P. McDonough, G. Lust, S. P. Bliss, U. Krotscheck, T. M. Gunn und R. J. Todhunter (2011). "Evaluation of a fibrillin 2 gene haplotype associated with hip dysplasia and incipient osteoarthritis in dogs." *Am J Vet Res* **72**(4): 530-540.

Genevois, J. P., G. Chanoit, C. Carozzo, D. Remy, D. Fau und E. Viguier (2006). "Influence of anaesthesia on canine hip dysplasia score." *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* **53**(8): 415-417.

Hanna, F. Y. (2001). "Lumbosacral osteochondrosis: radiological features and surgical management in 34 dogs." *J Small Anim Pract* **42**(6): 272-278.

Hansen, H. J. (1951). "A pathologic-anatomical interpretation of disc degeneration in dogs." *Acta Orthop Scand* **20**(4): 280-293.

Henninger, W. und E. Köppel (1994). "Die Bedeutung des kranialateralen Pfannenrandes für die HD-Beurteilung." *Tierärztl. Prax.* **22**: 278-285.

Henricson, B. und S.-E. Olsson (1959). "Hereditary acetabular dysplasia in German Shepherd Dogs." *J Am Vet Med Assoc* **135**: 207-210.

Henschel, E. (1983). "Das Hüftgelenk von Hund und Katze - eine Enarthrosis?" *tierärztl. Prax* **11**: 345-348.

Ihemelandu, E. C. (1980). "Factors responsible for smaller pelvic muscle mass in dysplastic dogs." *Anat Histol Embryol* **9**(2): 169-175.

Indrieri, R. J. (1988). "Lumbosacral stenosis and injury of the cauda equina." *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **18**(3): 697-710.

Jaggy, A., J. Lang und P. Schawalder (1987). "Cauda equina-Syndrom beim Hund." *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **129**: 171-192.

Johnston, S. A. (1997). "Osteoarthritis. Joint anatomy, physiology, and pathobiology." *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **27**(4): 699-723.

Kaman, C. H. und H. R. Gossling (1967). "A breeding program to reduce hip dysplasia in German Shepherd Dogs." *J Am Vet Med Assoc* **151**: 562-571.

Kasstrom, H. (1975). "Nutrition, weight gain and development of hip dysplasia. An experimental investigation in growing dogs with special reference to the effect of feeding intensity." *Acta Radiol Suppl* **344**: 135-179.

Kealy, R. D., S. E. Olsson, K. L. Monti, D. F. Lawler, D. N. Biery, R. W. Helms, G. Lust und G. K. Smith (1992). "Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs." *J Am Vet Med Assoc* **201**(6): 857-863.

Klimt, U., B. Tellhelm und R. Fritsch (1992). "Die Bedeutung der "Morgan-Linie" für die Untersuchung auf HD beim Hund." *Kleintierprax* **37**: 211-217.

Kneissl, S., A. Probst, E. Wagmann und A. G. Tichy (2010). "Opacity and lucency sign of the seventh lumbar vertebra in dogs." *Anat Histol Embryol* **39**(5): 398-402.

Köppel, E. (1991). *Zur Entwicklung der Articulatio coxae und radiologischen Frühdiagnostik der Hüftgelenkdysplasie des Hundes.* Stuttgart, Enke Verlag.

Lang, J., H. Häni und P. Schawalder (1992). "A Sacral Lesion Resembling Osteochondrosis in the German Shepherd Dog." *Vet Radiol Ultrasound* **33**(2): 69-76.

Langeland, M. und F. Lingaas (1995). "Spondylosis deformans in the boxer: estimates of heritability." *J Small Anim Pract* **36**(4): 166-169.

Levine, G. J., J. M. Levine, M. A. Walker, R. R. Pool und G. T. Fosgate (2006). "Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs: 172 cases (1999-2000)." *J Am Vet Med Assoc* **228**(1): 96-100.

Linn, L. L., K. E. Bartels, M. C. Rochat, M. E. Payton und G. E. Moore (2003). "Lumbosacral stenosis in 29 military working dogs: epidemiologic findings and outcome after surgical intervention (1990-1999)." *Vet Surg* **32**(1): 21-29.

Linnmann, S. M. (1998). *Die Hüftgelenksdysplasie des Hundes mit 63 Tabellen*. Berlin, Parey.

Loeffler, K. (1989). "Anforderungen an Röntgenaufnahmen zur Diagnostik der Hüftgelenksdysplasie beim Hund." *Wiener Tierärztliche Monatsschrift* **76**: 300-302.

Loeffler, K. (1990). *Die Bedeutung der Lagerung bei der röntgenologischen HD-Beurteilung*. Hamburg, Effem-Forschung für Heimtiernahrung. **30**: 42-48.

Lust, G. (1997). "An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia." *J Am Vet Med Assoc* **210**(10): 1443-1445.

Lust, G., J. C. Geary und B. E. Sheffy (1973). "Development of hip dysplasia in dogs." *Am J Vet Res* **34**(1): 87-91.

Maki, K., L. L. Janss, A. F. Groen, A. E. Liinamo und M. Ojala (2004). "An indication of major genes affecting hip and elbow dysplasia in four Finnish dog populations." *Heredity (Edinb)* **92**(5): 402-408.

Malm, S., F. Fikse, A. Egenvall, B. N. Bonnett, L. Gunnarsson, A. Hedhammar und E. Strandberg (2010). "Association between radiographic assessment of hip status and subsequent incidence of veterinary care and mortality related to hip dysplasia in insured Swedish dogs." *Prev Vet Med* **93**(2-3): 222-232.

Matis, U. (1995). "Operationsverfahren bei Hüftgelenkdysplasie." *Tierärztl Prax* **23**: 426-431.

Mattoon, J. S. und P. D. Koblik (1993). "Quantitative survey radiographic evaluation of the lumbosacral spine of normal dogs and dogs with degenerative lumbosacral stenosis." *Vet Radiol Ultrasound* **34**(3): 194-206.

Michell, A. R. (1999). "Longevity of British breeds of dog and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease." *Vet Rec* **145**(22): 625-629.

Moore, G. E., K. D. Burkman, M. N. Carter und M. R. Peterson (2001). "Causes of death or reasons for euthanasia in military working dogs: 927 cases (1993-1996)." *J Am Vet Med Assoc* **219**(2): 209-214.

Moore, M. P. (1992). "Approach to the patient with spinal disease." *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **22**(4): 751-780.

Morgan, J. P. (1987). "Canine Hip Dysplasia: Significance of Early Bony Spurring." *Vet Radiol Ultrasound* **28**(1): 2-5.

Morgan, J. P., J. Doval und V. Samii (1998). *Lagerungstechniken in der Röntgendiagnostik beim Hund*. Hannover, Schlütersche.

Mühlebach, R. und U. Freudiger (1973). "Röntgenologische Untersuchungen über die Erkrankungsformen der Spondylose beim Deutschen Boxer." Schweiz Arch Tierheilkd **115**(12): 539-558.

Müller, F. und C. Saar (1966). "Eine Anleitung zur Röntgen-Diagnose der Hüftgelenksdysplasie." Kleintierprax **11**: 33-42.

Nickel, R., A. Schummer, E. Seiferle und H. Augsburger (2004). Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 1, Bewegungsapparat. Stuttgart, Parey.

Niedermeyer, R. (1984). Röntgenologische Untersuchungen über die Entwicklung arthrotischer Veränderungen bei verschiedenen Graden der Hüftgelenksdysplasie des Hundes Diss, Universität Hohenheim und Tierärztliche Hochschule Hannover

Niemand, H. G., P. F. Suter, B. Kohn und G. Schwarz (2012). Praktikum der Hundeklinik. 11., überarb. u. erw. Aufl. Stuttgart, Enke.

Ohlerth, S., A. Busato, C. Gaillard, M. Fluckiger und J. Lang (1998). "[Epidemiologic and genetic studies of canine hip dysplasia in a population of Labrador retrievers: a study over 25 years]." Dtsch Tierarztl Wochenschr **105**(10): 378-383.

Peterson, M. R., R. A. Frommelt und D. G. Dunn (2000). "A study of the lifetime occurrence of neoplasia and breed differences in a cohort of German Shepherd Dogs and Belgian Malinois military working dogs that died in 1992." J Vet Intern Med **14**(2): 140-145.

Ramirez, O., 3rd und D. E. Thrall (1998). "A review of imaging techniques for canine cauda equina syndrome." Vet Radiol Ultrasound **39**(4): 283-296.

Rentmeister, K. (1995). Zur lumbosakralen Stenose des Hundes ("Cauda Equina Kompressionssyndrom") Diss, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Riser, W. H. (1975). "The Dysplastic Hip Joint: Radiologic and Histologic Development." Vet Pathol **12**: 279-305.

Riser, W. H. (1975). "Growth and Development of the Normal Canine Pelvis, Hip Joints, and Femur from Birth to Maturity." Vet Pathol **12**(4): 264-278.

Riser, W. H. (1975). "Hip Dysplasia as a Disease." Vet Pathol **12**(4): 316-323.

Runge, J. J., S. P. Kelly, T. P. Gregor, S. Kotwal und G. K. Smith (2010). "Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds." J Small Anim Pract **51**(5): 264-269.

Sallander, M. H., A. Hedhammar und M. E. Trogen (2006). "Diet, exercise, and weight as risk factors in hip dysplasia and elbow arthrosis in Labrador Retrievers." J Nutr **136**(7 Suppl): 2050S-2052S.

Scharf, G., F. Steffen, F. Grunenfelder, J. P. Morgan und M. Fluckiger (2004). "The lumbosacral junction in working german shepherd dogs -- neurological and radiological evaluation." J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med **51**(1): 27-32.

Schleger, W. und I. Stur (1990). Hundezüchtung in Theorie und Praxis
ein genetischer Leitfaden für erfolgreiche Rassehundezucht. 2. Aufl. Wien ;
München, J und V.

Schmerak, P. (1992). Populationsgenetische Aspekte der Hüftgelenksdysplasie (HD) des Hundes Diss, Veterinärmedizinische Universität Wien.

Schmid, V. und J. Lang (1993). "Measurements on the lumbosacral junction in normal dogs and those with cauda equina compression." *J. Small Anim. Pract.* **34**: 437-442.

Schmidt, W. (1963). "Ligamentum teres und Gelenkkapsel im gesunden und arthrotischen Hüftgelenk des Hundes mit einem Beitrag zur Kenntnis der subchondralen Zysten." *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* **76**: 245-250.

Schnelle, G. B. (1935). "Some new diseases in dogs." *Am Kennel Gaz* **52**: 25-26.

Schnepf, A. (1976). Zur Beurteilung der Hüftgelenksdysplasie des Hundes Diss, Chirurgische Tierklinik des Fachbereichs Tiermedizin der Universität München.

Snaps, F. R., M. Heimann, J. Saunders, T. Beths, M. Balligand und L. Breton (1998). "Osteochondrosis of the sacral bone in a mastiff dog." *Vet Rec* **143**(17): 476-477.

Tellhelm, B. und W. Brass (1989). "HD-Röntgenaufnahmen Qualität und Beurteilung." *Kleintierprax* **34**(11): 533-584.

van der Kraan, P. M. und W. B. van den Berg (2007). "Osteophytes: relevance and biology." *Osteoarthritis Cartilage* **15**(3): 237-244.

Waibl, H., E. Mayrhofer, U. Matis und R. Köstlin (2003). Atlas der Röntgenanatomie des Hundes. Teil 1. Berlin Wien, Parey.

Weidl, B. (1998). Beitrag zur Spondylosis deformans beim Hund Diss, Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin.

Wheeler, S. J. (1992). "Lumbosacral disease." *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **22**(4): 937-950.

Worth, A. J., J. P. Bridges und G. Jones (2011). "Trends in the phenotypic hip status of selected breeds of dog as measured by the New Zealand Veterinary Association Hip Dysplasia scheme (1990-2008)." *N Z Vet J* **59**(2): 67-74.

Wright, J. A. (1982a). "A study of vertebral osteophyte formation in the canine spine. I. Spinal survey." *J Small Anim. Pract.* **23**: 697-711.

Wright, J. A. (1982b). "A study of vertebral osteophyte formation in the canine spine. II. Radiographic survey." *J Small Anim Pract* **23**: 747-761.

Zedler, W., R. Köstlin und A. Schnepf (1978). "Zur Frage der sekundären Arthropathia deformans nach Hüftgelenksdysplasie beim Hund." *Tierärztl Umsch.* **7**: 370-372.

IX ANHANG

1 Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	<i>Länge und Breite des mineralisierten Anteils der degenerierten Bandscheiben beider Rassen.</i>	41
Tab. 2:	<i>Länge und Breite des abgelösten OCD Fragments an der kranialen Endplatte von S1.</i>	41
Tab. 3:	<i>Das Verhältnis der Wirbelkanalhöhen von L7:S1.</i>	43

2 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	<i>Ventrodorsale Lagerung zur Aufnahme des Beckens (Position I)...</i>	6
Abb. 2:	<i>Ventrodorsale Lagerung zur Aufnahme des Beckens (Position II) .</i>	6
Abb. 3:	<i>Messung des Norbergwinkels (Position I).....</i>	7
Abb. 4:	<i>Abgänge der Spinalnerven L6–Cd5</i>	10
Abb. 5:	<i>Laterolaterale Lagerung zur Aufnahme der LWS</i>	17
Abb. 6:	<i>Ventrodorsale Lagerung zur Aufnahme der LWS</i>	18
Abb. 7:	<i>Klassifizierung der Spondylose nach Eichelberg und Wurster (1982 und 1983).....</i>	20
Abb. 8:	<i>Spondylarthrose im LWS-Bereich.</i>	20
Abb. 9:	<i>Messung der Wirbelkörperhöhe und Wirbelkanalhöhe.....</i>	26
Abb. 10:	<i>Mittleres Alter bei der AKU, Ausmusterung und Dienstalder des BHH und des DSH.....</i>	29
Abb. 11:	<i>Mittleres Dienstalder der weiblich kastrierte Hündinnen (wk), intakte Rüden (m) und männlich kastrierte Rüden (mk).....</i>	30
Abb. 12:	<i>Gründe für die Ausmusterung der Diensthunde.</i>	31
Abb. 13:	<i>Mittleres Alter der Ausmusterung und mittleres Dienstalder in Bezug auf die einzelnen Ausscheidungsgründe der Diensthunde..</i>	31
Abb. 14:	<i>Die Ausscheidungsgründe dargestellt für den jeweiligen Schweregrad der HD</i>	33
Abb. 15:	<i>Ausscheidungsgründe für weiblich kastrierte, männlich kastrierte und männlich intakte Diensthunde.</i>	34

<i>Abb. 16:</i>	<i>Diensthunde mit LWS-Problematik in Bezug auf den Ausscheidungsgrund.....</i>	<i>35</i>
<i>Abb. 17:</i>	<i>Diensthunde mit Hüftproblematik in Bezug auf den Ausscheidungsgrund.....</i>	<i>36</i>
<i>Abb. 18:</i>	<i>Diensthunde mit Lahmheit von der LWS ausgehend.....</i>	<i>37</i>
<i>Abb. 19:</i>	<i>Diensthunde mit Lahmheit von der Hüfte ausgehend.....</i>	<i>37</i>
<i>Abb. 20:</i>	<i>Einfluss von Sklerosen an den Endplatten von L7 und S1 auf die Spondyloseentwicklung.....</i>	<i>38</i>
<i>Abb. 21:</i>	<i>Diensthunde mit Spondylarthrosen</i>	<i>39</i>
<i>Abb. 22:</i>	<i>Spondylosebefall des BHH und des DSH im Wirbelsäulenbereich L1–L7 und L7–S1</i>	<i>40</i>
<i>Abb. 23:</i>	<i>Verteilung der HD-Grade innerhalb der Rasse BHH und DSH. ..</i>	<i>44</i>
<i>Abb. 24:</i>	<i>Koxarthrosegrade beim BHH und beim DSH.</i>	<i>45</i>
<i>Abb. 25:</i>	<i>Die Entwicklung unterschiedlicher Koxarthrosegrade innerhalb der einzelnen HD-Gruppen.</i>	<i>46</i>
<i>Abb. 26:</i>	<i>Zusammenhang des Norbergwinkels und der Osteoarthrosebildung.</i>	<i>48</i>
<i>Abb. 27:</i>	<i>Dienstalters der Hunde mit unterschiedlichen HD-Graden.....</i>	<i>49</i>
<i>Abb. 28:</i>	<i>Ausprägung der verschiedenen Spondylosegrade im Bereich L1–L7 innerhalb der HD-Gruppen.</i>	<i>50</i>
<i>Abb. 29:</i>	<i>Ausprägung der verschiedenen Spondylosegrade im Bereich L7–S1 innerhalb der HD-Gruppen.</i>	<i>52</i>

3 Anlagen: Auflistung der Einzelauswertungen

Alle erhobenen Befunde der einzelnen Tiere sind in den Anlagen aufgelistet. Die Diensthunde wurden mit Arbeitsnummern von 1 bis 100 versehen.

3.1 Anlage 1: Daten bezüglich Rasse und Alter

Arbeitsnummer	Reg Nr	Rasse BHH=1 DSH=2	Alter bei AKU	Ausmusterungsalter	Dienstalter	Alter beim 2. Röntgenbild Hüfte <6=1 6-8=2 8-10=3 >10=4	Alter beim 2. Röntgenbild LWS <6=1 6-8=2 8-10=3 >10=4
1	5381	1	3,50	10,75	7,25	3	3
2	5330	2	1,50	4,83	3,33	1	1
3	5497	2	1,50	4,25	2,75	1	1
4	5481	1	0,83	7,50	6,67	1	2
5	5564	2	4,25	9,33	5,08	3	3
6	4836	2	1,14	6,00	4,86	1	1
7	4518	2	1,12	7,17	6,05	1	1
8	4536	1	1,66	10,75	9,09	3	3
9	4537	1	1,08	9,75	8,67	2	3
10	4601	1	3,83	12,75	8,92	3	3
11	5223	1	3,33	13,00	9,67	4	4
12	5176	2	3,50	8,92	5,42	4	3
13	4652	2	2,63	7,83	5,20	3	2
14	4640	2	1,83	9,75	7,92	3	3
15	4423	1	2,04	6,67	4,63	2	2
16	4293	1	1,50	9,08	7,58	2	2
17	4047	1	1,50	13,75	12,25	2	4
18	5365	1	1,33	5,75	4,42	2	2
19	4745	2	3,50	9,25	5,75	3	3
20	2492	1	2,33	7,83	5,50	2	2
21	3484	1	1,00	8,33	7,33	1	2
22	3483	1	0,58	8,50	7,92	3	3
23	3481	1	0,58	7,92	7,34	2	2
24	2971	1	1,76	9,33	7,57	2	2
25	2970	1	3,13	10,17	7,04	3	3
26	5673	2	3,08	6,83	3,75	3	3
27	5830	1	3,50	7,75	4,25	4	4
28	5192	1	2,00	9,17	7,17	3	3
29	4632	1	3,47	9,00	5,53	2	3
30	2537	1	1,50	12,67	11,17	4	4
31	6104	1	1,08	3,42	2,34	1	1
32	5613	1	3,00	5,25	2,25	1	1
33	5398	1	2,58	5,83	3,25	1	1
34	1850	2	3,50	13,58	10,08	4	4
35	8247	2	3,50	6,25	2,75	2	2
36	2425	1	3,00	12,33	9,33	3	3
37	2429	1	3,92	7,00	3,08	2	2
38	2462	1	1,09	7,92	6,83	1	2

Arbeitsnummer	Reg Nr	Rasse BHH=1 DSH=2	Alter bei AKU	Ausmusterungsalter	Dienstalter	Alter beim 2. Röntgenbild Hüfte <6=1 6-8=2 8-10=3 >10=4	Alter beim 2. Röntgenbild LWS <6=1 6-8=2 8-10=3 >10=4
39	2471	1	1,33	11,42	10,09	4	4
40	2764	1	1,67	6,83	5,16	2	2
41	2724	1	2,00	5,83	3,83	2	1
42	2631	2	3,00	8,08	5,08	2	2
43	2591	1	2,00	6,00	4,00	1	1
44	2065	1	1,67	13,17	11,50	4	4
45	2265	1	3,58	10,67	7,09	4	4
46	2568	1	1,43	11,00	9,57	3	3
47	2262	1	3,50	13,42	9,92	3	3
48	2551	1	1,67	9,58	7,91	3	3
49	4430	1	2,00	10,92	8,92	4	4
50	4421	1	2,08	6,00	3,92	1	1
51	3789	1	3,67	15,00	11,33	4	4
52	2522	1	1,46	8,67	7,21	1	3
53	2519	1	2,17	7,17	5,00	2	2
54	2513	2	3,00	6,25	3,25	2	2
55	4431	1	1,83	8,92	7,09	2	2
56	4440	1	2,33	11,83	9,50	3	3
57	4480	1	3,08	11,58	8,50	3	3
58	4437	1	1,75	3,58	1,83	1	1
59	4449	1	3,13	11,58	8,45	4	4
60	2488	1	2,27	9,67	7,40	3	3
61	2987	1	1,50	10,75	9,25	2	4
62	2687	1	3,13	14,25	11,12	4	4
63	2709	1	2,08	12,42	10,34	4	4
64	4735	2	3,08	11,25	8,17	3	4
65	4464	1	1,50	10,75	9,25	3	3
66	2722	1	1,96	8,17	6,21	3	3
67	2797	1	2,50	9,25	6,75	3	3
68	2765	1	2,08	9,17	7,09	3	3
69	2387	1	2,50	10,92	8,42	4	4
70	2487	1	3,00	13,75	10,75	4	4
71	2485	1	1,25	10,83	9,58	3	3
72	2890	1	3,93	12,92	8,99	4	4
73	2955	1	1,43	9,25	7,82	3	3
74	5273	2	2,92	8,58	5,66	3	3
75	5664	2	3,67	7,67	4,00	2	2
76	3722	1	3,67	11,92	8,25	3	3

Arbeitsnummer	Reg Nr	Rasse BHH=1 DSH=2	Alter bei AKU	Ausmusterungsalter	Dienstalter	Alter beim 2. Röntgenbild Hüfte <6=1 6-8=2 8-10=3 >10=4	Alter beim 2. Röntgenbild LWS <6=1 6-8=2 8-10=3 >10=4
77	3733	1	1,50	9,92	8,42	3	3
78	3747	1	1,92	13,08	11,16	1	1
79	3775	1	3,25	8,00	4,75	4	4
80	4778	2	1,92	8,00	6,08	2	2
81	4634	1	1,48	9,58	8,10	3	4
82	4637	2	1,50	9,50	8,00	1	3
83	4726	1	1,42	8,58	7,16	1	2
84	4769	1	0,92	9,33	8,41	3	3
85	4771	1	3,25	6,75	3,50	2	2
86	2792	1	2,50	9,50	7,00	3	3
87	2273	2	4,83	10,00	5,17	3	3
88	2509	1	3,75	8,83	5,08	3	3
89	4621	2	2,17	10,00	7,83	1	1
90	5164	2	0,83	3,33	2,50	1	1
91	2640	2	3,08	7,33	4,25	2	2
92	2647	1	3,50	7,58	4,08	2	2
93	2676	1	3,58	8,75	5,17	3	3
94	2763	1	2,08	10,00	7,92	4	4
95	4585	2	2,08	8,50	6,42	3	2
96	2907	2	1,25	8,75	7,50	2	1
97	2883	1	1,51	10,92	9,41	4	4
98	2801	2	1,83	11,92	10,09	1	4
99	2773	1	1,50	6,67	5,17	2	2
100	2619	1	3,00	8,67	5,67	2	2

3.2 Anlage 2: Daten bezüglich Norbergwinkel und Morganlinie

Arbeitsnummer	Norbergwinkel rechts (1.Röntgenbild) >105°=1 105-100°=2 100-90°=3 <90°=4	Norbergwinkel links (1.Röntgenbild) >105°=1 105-100°=2 100-90°=3 <90°=4	Morganlinie negativ=1 rechts=2 links=3 beidseits=4
1	2	1	1
2	1	1	4
3	3	2	4
4	1	1	1
5	1	1	1
6	3	3	1
7	1	1	1
8	2	1	1
9	3	3	1
10	3	2	1
11	1	2	1
12	1	1	4
13	2	2	1
14	3	2	1
15	3	3	1
16	1	1	1
17	2	3	1
18	2	3	3
19	2	3	1
20	3	3	1
21	2	2	4
22	3	3	1
23	1	2	1
24	2	3	1
25	3	1	1
26	2	1	1
27	1	3	1
28	1	2	1
29	1	1	1
30	3	3	1
31	1	3	1
32	2	2	1
33	2	3	2
34	3	2	1
35	2	3	1
36	1	1	1
37	3	2	1
38	1	3	1

Arbeitsnummer	Norbergwinkel rechts (1.Röntgenbild) >105°=1 105-100°=2 100-90°=3 <90°=4	Norbergwinkel links (1.Röntgenbild) >105°=1 105-100°=2 100-90°=3 <90°=4	Morganlinie negativ=1 rechts=2 links=3 beidseits=4
39	2	2	1
40	2	3	1
41	2	3	1
42	2	3	1
43	1	1	2
44	2	1	1
45	2	3	1
46	3	3	1
47	3	1	1
48	1	1	1
49	1	1	1
50	2	3	1
51	3	2	1
52	2	3	1
53	1	2	1
54	3	2	1
55	1	2	1
56	3	3	1
57	1	2	1
58	1	1	1
59	3	2	1
60	1	1	1
61	2	2	1
62	2	3	1
63	1	2	1
64	3	3	3
65	1	2	1
66	1	1	1
67	1	1	1
68	1	2	1
69	1	1	1
70	1	1	1
71	2	2	1
72	1	1	1
73	1	1	1
74	1	2	1
75	1	2	1
76	1	1	1

Arbeitsnummer	Norbergwinkel rechts (1.Röntgenbild) >105°=1 105-100°=2 100-90°=3 <90°=4	Norbergwinkel links (1.Röntgenbild) >105°=1 105-100°=2 100-90°=3 <90°=4	Morganlinie negativ=1 rechts=2 links=3 beidseits=4
77	2	2	1
78	1	2	1
79	1	1	1
80	1	1	2
81	3	3	1
82	2	1	1
83	1	1	1
84	1	1	1
85	1	1	1
86	2	1	1
87	3	1	2
88	2	2	1
89	3	3	1
90	2	3	1
91	2	3	2
92	2	2	1
93	1	1	1
94	2	3	1
95	2	2	1
96	2	2	4
97	1	1	1
98	2	3	1
99	1	1	1
100	1	2	1

3.3 Anlage 3: Ermittelten HD-Grade

Arbeitsnummer	HD-Grad rechts					HD-Grad links					Endergebnis HD-Grad:				
	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5
1					2					1					2
2					2					1					2
3					3					3					3
4					1					1					1
5					2					2					2
6					3					3					3
7					2					1					2
8					1					1					1
9					2					2					2
10					3					2					3
11					2					2					2
12					1					1					1
13					2					4					4
14					2					2					2
15					3					3					3
16					1					1					1
17					1					2					2
18					2					3					3
19					2					3					3
20					3					3					3
21					2					1					2
22					3					3					3
23					1					1					1
24					2					3					3
25					3					1					3
26					1					1					1
27					1					3					3
28					2					2					2
29					1					1					1
30					3					4					4
31					1					3					3
32					2					1					2
33					2					3					3
34					3					2					3
35					2					2					2
36					1					1					1
37					2					2					2
38					1					2					2

Arbeitsnummer	HD-Grad rechts					HD-Grad links					Endergebnis HD-Grad:				
	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5
39					2					2					2
40					2					3					3
41					2					2					2
42					1					2					2
43					1					2					2
44					2					3					3
45					2					3					3
46					3					3					3
47					1					3					3
48					1					1					1
49					1					1					1
50					2					4					4
51					2					2					2
52					2					3					3
53					1					2					2
54					3					3					3
55					1					1					1
56					3					3					3
57					2					2					2
58					1					1					1
59					3					1					3
60					1					1					1
61					2					2					2
62					1					2					2
63					1					1					1
64					3					3					3
65					1					1					1
66					1					1					1
67					1					1					1
68					2					2					2
69					2					2					2
70					1					1					1
71					2					2					2
72					1					1					1
73					2					2					2
74					1					1					1
75					1					2					2
76					1					1					1

Arbeitsnummer	HD-Grad rechts					HD-Grad links					Endergebnis HD-Grad:				
	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5	A=1	B=2	C=3	D=4	E=5
77					2					2					2
78					1					2					2
79					1					1					1
80					1					1					1
81					3					3					3
82					1					1					1
83					1					1					1
84					1					1					1
85					1					1					1
86					1					1					1
87					3					2					3
88					2					2					2
89					3					3					3
90					1					3					3
91					2					3					3
92					1					1					1
93					1					1					1
94					2					2					2
95					2					2					2
96					1					1					1
97					1					1					1
98					1					2					2
99					1					1					1
100					1					1					1

3.4 Anlage 4: Befunde bezüglich einer Koxarthrose

Arbeitsnummer	OA rechts (2. Röntgenbild) 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5	OA links (2. Röntgenbild) 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5	Endergebnis OA 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5
1	1	1	1
2	1	1	1
3	1	1	1
4	1	1	1
5	5	5	5
6	1	1	1
7	1	1	1
8	2	2	2
9	1	1	1
10	1	3	3
11	5	5	5
12	1	1	1
13	1	5	5
14	2	2	2
15	1	1	1
16	2	2	2
17	1	1	1
18	1	2	2
19	2	1	2
20	3	3	3
21	1	1	1
22	1	1	1
23	1	1	1
24	1	1	1
25	1	1	1
26	5	5	5
27	1	2	2
28	4	4	4
29	2	2	2
30	4	4	4
31	1	1	1
32	1	1	1
33	1	2	2
34	4	5	5
35	1	1	1
36	1	1	1
37	1	1	1
38	1	1	1

Arbeitsnummer	OA rechts (2. Röntgenbild) 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5	OA links (2. Röntgenbild) 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5	Endergebnis OA 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5
39	2	2	2
40	1	1	1
41	1	1	1
42	2	2	2
43	1	1	1
44	1	2	2
45	2	2	2
46	2	2	2
47	1	1	1
48	1	2	2
49	2	2	2
50	2	3	3
51	2	2	2
52	2	2	2
53	3	3	3
54	3	3	3
55	1	1	1
56	2	2	2
57	2	2	2
58	1	1	1
59	1	1	1
60	1	1	1
61	5	5	5
62	1	1	1
63	2	2	2
64	2	5	5
65	2	2	2
66	1	1	1
67	2	2	2
68	2	2	2
69	2	2	2
70	1	1	1
71	1	1	1
72	4	4	4
73	2	2	2
74	2	2	2
75	1	1	1
76	1	1	1

Arbeitsnummer	OA rechts (2. Röntgenbild) 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5	OA links (2. Röntgenbild) 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5	Endergebnis OA 0 (keine)=1 A (Verdacht)=2 B (geringgradig)=3 C (mittelgradig)=4 D (hochgradig)=5
77	2	2	2
78	2	2	2
79	1	1	1
80	2	3	3
81	2	2	2
82	1	1	1
83	1	1	1
84	1	1	1
85	1	1	1
86	2	2	2
87	4	2	4
88	1	1	1
89	2	2	2
90	1	2	2
91	1	3	3
92	1	2	2
93	3	3	3
94	2	1	2
95	1	1	1
96	2	2	2
97	4	4	4
98	1	1	1
99	2	2	2
100	3	2	3

3.5 Anlage 5: Befunde im LWS-Bereich L1–L7 (1. Röntgenbild)

Arbeitsnummer	Spondylose L1-L7 (1. Röntgenbild)	Spondylarthrose L1-L7	Sklerose an Endplatten L1-L7	mineralisierte Bandscheibe	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Länge
	Grad 0=1 Grad 1=2 Grad 2=3 Grad 3=4 Grad 4=5	positiv=1 negativ=2	positiv=1 negativ=2	positiv=1 negativ=2		
1	1	2	2	2	0	0
2	2	1	2	2	0	0
3	1	2	2	2	0	0
4	1	2	2	2	0	0
5	1	2	2	2	0	0
6	1	2	2	2	0	0
7	1	2	2	2	0	0
8	1	2	2	2	0	0
9	1	2	2	2	0	0
10	1	2	2	2	0	0
11	1	2	2	2	0	0
12	1	2	2	2	0	0
13	1	2	2	2	0	0
14	1	2	2	2	0	0
15	1	2	2	2	0	0
16	1	2	2	2	0	0
17	1	2	2	2	0	0
18	1	2	2	2	0	0
19	1	2	2	2	0	0
20	1	2	2	2	0	0
21	1	2	2	2	0	0
22	1	2	2	2	0	0
23	1	2	2	2	0	0
24	1	2	2	2	0	0
25	1	2	2	2	0	0
26	1	2	2	2	0	0
27	1	2	2	2	0	0
28	1	2	2	2	0	0
29	1	2	2	2	0	0
30	1	2	2	2	0	0
31	1	2	2	2	0	0
32	1	2	2	2	0	0
33	1	2	2	2	0	0
34	1	2	2	2	0	0
35	2	2	2	2	0	0
36	1	2	2	2	0	0
37	1	2	2	2	0	0
38	1	2	2	2	0	0

Arbeitsnummer	Spondylose L1-L7 (1. Röntgenbild)					Spondylarthrose L1-L7		Sklerose an Endplatten L1-L7		mineralisierte Bandscheibe		mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Länge
	Grad 0=1	Grad 1=2	Grad 2=3	Grad 3=4	Grad 4=5	positiv=1	negativ=2	positiv=1	negativ=2	positiv=1	negativ=2		
39					1		2		2		2	0	0
40					1		2		2		2	0	0
41					1		2		2		2	0	0
42					1		2		2		2	0	0
43					1		2		2		2	0	0
44					1		2		2		2	0	0
45					1		2		2		2	0	0
46					1		2		2		2	0	0
47					1		2		2		2	0	0
48					1		2		2		2	0	0
49					1		2		2		2	0	0
50					1		2		2		2	0	0
51					1		2		2		2	0	0
52					1		2		2		2	0	0
53					1		2		2		2	0	0
54					1		2		2		2	0	0
55					1		2		2		2	0	0
56					1		2		2		2	0	0
57					1		2		2		2	0	0
58					1		2		2		2	0	0
59					1		2		2		2	0	0
60					1		2		2		2	0	0
61					1		2		2		2	0	0
62					2		2		2		2	0	0
63					1		2		2		2	0	0
64					1		2		2		2	0	0
65					1		2		2		2	0	0
66					1		2		2		2	0	0
67					1		2		2		2	0	0
68					1		2		2		2	0	0
69					1		2		2		2	0	0
70					1		2		2		2	0	0
71					1		2		2		2	0	0
72					1		2		2		2	0	0
73					2		2		2		2	0	0
74					1		2		2		2	0	0
75					1		2		2		2	0	0
76					1		2		2		2	0	0

Arbeitsnummer	Spondylose L1-L7 (1. Röntgenbild)	Spondylarthrose L1-L7	Sklerose an Endplatten L1-L7	mineralisierte Bandscheibe	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Länge
	Grad 0=1	positiv=1 negativ=2	positiv=1 negativ=2	positiv=1 negativ=2		
77		1	2	2	2	0
78		1	2	2	2	0
79		1	2	2	2	0
80		1	2	2	2	0
81		1	2	2	2	0
82		1	2	2	2	0
83		1	2	2	2	0
84		1	2	2	2	0
85		1	2	2	2	0
86		1	2	2	2	0
87		1	2	2	2	0
88		1	2	2	2	0
89		1	2	2	2	0
90		1	2	2	2	0
91		1	2	2	2	0
92		1	2	2	2	0
93		1	2	2	2	0
94		1	2	2	2	0
95		1	2	2	2	0
96		1	2	2	2	0
97		1	2	2	2	0
98		1	2	2	2	0
99		1	2	2	2	0
100		1	2	2	2	0

3.6 Anlage 6: Befunde im LWS-Bereich L1–L7 (2. Röntgenbild)

Arbeitsnummer	Spondylose L1-L7 (2. Röntgenbild) Grad 0=1 Grad 1=2 Grad 2=3 Grad 3=4 Grad 4=5	Spondylarthrose L1-L7 positiv=1 negativ=2	Sklerose an Endplatten L1-L7 positiv=1 negativ=2	mineralisierte Bandscheibe positiv=1 negativ=2	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Länge
1	1	2	2	2	0	0
2	2	1	2	2	0	0
3	1	2	2	2	0	0
4	3	1	2	2	0	0
5	3	1	2	2	0	0
6	1	2	2	2	0	0
7	1	2	2	2	0	0
8	1	2	2	2	0	0
9	1	2	2	2	0	0
10	2	2	2	2	0	0
11	1	2	2	2	0	0
12	2	2	2	2	0	0
13	1	2	2	2	0	0
14	2	2	2	2	0	0
15	1	2	2	2	0	0
16	3	1	2	2	0	0
17	3	1	2	2	0	0
18	1	2	2	2	0	0
19	2	2	2	2	0	0
20	4	1	2	2	0	0
21	3	1	2	2	0	0
22	1	2	2	2	0	0
23	2	2	2	2	0	0
24	1	2	2	2	0	0
25	4	1	2	2	0	0
26	3	2	2	2	0	0
27	2	1	2	2	0	0
28	4	1	2	2	0	0
29	4	2	1	2	0	0
30	1	2	2	2	0	0
31	1	2	2	2	0	0
32	1	2	2	2	0	0
33	1	2	2	2	0	0
34	4	1	1	2	0	0
35	4	1	1	2	0	0
36	2	1	1	2	0	0
37	1	2	2	2	0	0
38	3	2	1	2	0	0

Arbeitsnummer	Spondylose L1-L7 (2.Röntgenbild)	Spondylarthrose L1-L7	Sklerose an Endplatten L1-L7	mineralisierte Bandscheibe	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Länge
	Grad 0=1 Grad 1=2 Grad 2=3 Grad 3=4 Grad 4=5	positiv=1 negativ=2	positiv=1 negativ=2	positiv=1 negativ=2		
39	2	2	2	2	0	0
40	1	2	2	2	0	0
41	1	2	2	2	0	0
42	1	2	2	2	0	0
43	1	2	2	2	0	0
44	3	1	2	2	0	0
45	3	2	1	2	0	0
46	1	2	2	2	0	0
47	1	2	2	2	0	0
48	1	2	2	2	0	0
49	3	2	1	2	0	0
50	1	2	2	2	0	0
51	5	1	1	2	0	0
52	3	2	1	2	0	0
53	4	1	1	2	0	0
54	2	2	1	2	0	0
55	1	2	2	2	0	0
56	4	1	2	2	0	0
57	1	2	2	2	0	0
58	1	2	2	2	0	0
59	2	1	2	2	0	0
60	1	2	2	2	0	0
61	2	1	1	2	0	0
62	5	1	1	2	0	0
63	1	2	2	2	0	0
64	2	2	1	2	0	0
65	4	2	1	2	0	0
66	1	2	2	2	0	0
67	1	2	2	2	0	0
68	4	2	1	2	0	0
69	4	1	1	2	0	0
70	4	1	1	2	0	0
71	1	2	2	2	0	0
72	1	2	2	2	0	0
73	4	1	1	2	0	0
74	4	1	1	2	0	0
75	1	2	2	2	0	0
76	2	2	2	2	0	0

Arbeitsnummer	Spondylose L1-L7 (2.Röntgenbild)						
	Grad 0=1	Grad 1=2	Grad 2=3	Grad 3=4	Grad 4=5		
	Spondylarthrose L1-L7						
	positiv=1	negativ=2					
	Sklerose an Endplatten L1-L7						
	positiv=1	negativ=2					
	mineralisierte Bandscheibe						
	positiv=1	negativ=2					
	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Breite						
	mineralisierter Nukleus L1-L7 (mm) Länge						
77	1	2				0	0
78	3	1				0	0
79	2	1				0	0
80	4	1				0	0
81	4	1				0	0
82	1	2				0	0
83	1	2				0	0
84	2	2				0	0
85	1	2				0	0
86	1	2				0	0
87	1	2				0	0
88	1	2				0	0
89	1	2				0	0
90	1	2				0	0
91	4	2				0	0
92	1	2				0	0
93	1	2				0	0
94	4	1				0	0
95	1	2				0	0
96	1	2				0	0
97	4	2				0	0
98	4	1				0	0
99	2	2				0	0
100	1	2				0	0

3.7 Anlage 7: Befunde im LWS-Bereich L7–S1 (1. Röntgenbild)

Arbeitsnummer	Spondylose L7-S1 (1. Röntgenbild)					Spondylarthrose L7-S1		Sklerose kaudale Endplatte L7		Sklerose kraniale Endplatte S1	
	Grad 0=1	Grad 1=2	Grad 2=3	Grad 3=4	Grad 4=5	positiv=1	negativ=2	positiv=1	negativ=2	positiv=1	negativ=2
1					1		2		2		1
2					1		2		2		2
3					1		2		2		2
4					1		2		2		2
5					1		2		2		2
6					1		2		2		2
7					1		2		2		2
8					1		2		2		2
9					1		2		2		2
10					1		2		2		1
11					1		2		2		1
12					2		2		1		1
13					1		2		2		1
14					1		2		1		1
15					1		2		2		1
16					1		2		2		1
17					1		2		1		1
18					1		2		2		1
19					1		2		2		2
20					1		2		2		2
21					1		2		1		1
22					1		2		2		1
23					1		2		2		2
24					1		2		2		2
25					1		2		2		1
26					1		2		2		2
27					1		2		2		1
28					1		2		2		1
29					1		2		2		1
30					1		2		2		1
31					1		2		2		1
32					1		2		2		2
33					1		2		2		1
34					1		2		2		2
35					3		2		2		2
36					1		2		2		2
37					1		2		2		1
38					1		2		2		2

Arbeitsnummer	Spondylose L7-S1 (1. Röntgenbild)				
	Grad 0=1	Grad 1=2	Grad 2=3	Grad 3=4	Grad 4=5
	Spondylarthrose L7-S1	positiv=1	negativ=2	Sklerose kaudale Endplatte L7	positiv=1
				negativ=2	Sklerose kraniale Endplatte S1
					positiv=1
					negativ=2
39	1	2	2	2	2
40	1	2	2	2	2
41	1	2	2	2	2
42	1	2	2	2	2
43	1	2	2	2	2
44	1	2	2	2	2
45	1	2	2	2	2
46	1	2	2	2	2
47	1	2	2	2	2
48	1	2	2	2	1
49	1	2	2	2	1
50	1	2	2	2	1
51	1	2	1	1	1
52	1	2	2	2	2
53	1	2	1	1	1
54	1	2	1	1	1
55	1	2	2	2	2
56	1	2	1	1	1
57	1	2	2	2	2
58	1	2	2	2	2
59	1	2	1	1	1
60	1	2	2	2	2
61	1	2	2	2	1
62	1	2	2	2	2
63	1	2	1	1	1
64	1	2	2	2	2
65	1	2	2	2	2
66	1	2	2	2	2
67	1	2	2	2	2
68	1	2	2	2	2
69	1	2	2	2	2
70	1	2	2	2	2
71	1	2	2	2	2
72	1	2	2	2	2
73	1	2	2	2	1
74	1	2	2	2	2
75	1	2	2	2	1
76	1	2	2	2	2

Arbeitsnummer	Spondylose L7-S1 (1.Röntgenbild)					Spondylarthrose L7-S1		Sklerose kaudale Endplatte L7		Sklerose kraniale Endplatte S1	
	Grad 0=1	Grad 1=2	Grad 2=3	Grad 3=4	Grad 4=5	positiv=1	negativ=2	positiv=1	negativ=2	positiv=1	negativ=2
77					1		2		2		1
78					1		2		2		2
79					1		2		2		2
80					1		2		2		2
81					1		2		2		1
82					1		2		2		2
83					1		2		2		2
84					1		2		2		2
85					1		2		2		2
86					1		2		2		2
87					1		2		2		2
88					1		2		2		2
89					1		2		2		2
90					1		2		2		2
91					1		2		2		2
92					1		2		2		2
93					1		2		2		2
94					1		2		2		2
95					1		2		2		2
96					1		2		2		2
97					1		2		2		2
98					1		2		2		2
99					1		2		2		2
100					1		2		2		2

Arbeitsnummer	OCD Sakrum L7-S1 positiv=1 negativ=2	OCD Fragment Breite (mm) L7-S1	OCD Fragment Länge (mm) L7-S1	Wirbelkörperhöhe L7(mm)	Wirbelkanalhöhe L7 (mm)	Wirbelkörperhöhe S1 (mm)	Wirbelkanalhöhe S1 (mm)	mineralisierte Bandscheibe positiv=1 negativ=2	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Länge
1	2	0	0	17	8	16	6	2	0	0
2	2	0	0	23	10	20	8	2	0	0
3	2	0	0	20	7	19	6	2	0	0
4	2	0	0	18	9	16	7	2	0	0
5	2	0	0	20	9	18	7	2	0	0
6	2	0	0	20	9	19	7	2	0	0
7	2	0	0	20	10	17	7	2	0	0
8	2	0	0	17	7	15	6	2	0	0
9	2	0	0	18	7	14	6	2	0	0
10	2	0	0	17	6	14	4	2	0	0
11	2	0	0	18	7	15	6	2	0	0
12	2	0	0	20	7	16	6	2	0	0
13	2	0	0	20	7	18	6	2	0	0
14	2	0	0	18	6	18	5	2	0	0
15	2	0	0	19	7	14	5	2	0	0
16	2	0	0	16	8	14	6	2	0	0
17	2	0	0	17	8	13	5	2	0	0
18	2	0	0	20	10	16	8	2	0	0
19	2	0	0	24	10	20	8	2	0	0
20	2	0	0	20	7	18	5	2	0	0
21	2	0	0	20	8	18	8	2	0	0
22	2	0	0	17	7	15	5	2	0	0
23	2	0	0	17	8	16	5	2	0	0
24	2	0	0	18	9	16	7	2	0	0
25	2	0	0	16	7	14	4	2	0	0
26	2	0	0	20	8	20	7	2	0	0
27	2	0	0	17	7	9	5	2	0	0
28	2	0	0	19	10	17	7	2	0	0
29	2	0	0	18	8	12	6	2	0	0
30	2	0	0	17	8	16	7	2	0	0
31	2	0	0	17	8	15	6	2	0	0
32	2	0	0	20	8	18	7	2	0	0
33	2	0	0	19	7	16	7	2	0	0
34	2	0	0	18	9	17	5	2	0	0
35	2	0	0	19	7	15	8	2	0	0
36	2	0	0	17	10	16	7	2	0	0
37	2	0	0	15	7	12	5	2	0	0
38	2	0	0	20	8	17	5	2	0	0

Arbeitsnummer	OCD Sakrum L7-S1 positiv=1 negativ=2	OCD Fragment Breite (mm) L7-S1	OCD Fragment Länge (mm) L7-S1	Wirbelkörperhöhe L7(mm)	Wirbelkanalhöhe L7 (mm)	Wirbelkörperhöhe S1 (mm)	Wirbelkanalhöhe S1 (mm)	mineralisierte Bandscheibe positiv=1 negativ=2	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Länge
39	2	0	0	16	7	14	5	2	0	0
40	2	0	0	16	6	14	5	2	0	0
41	2	0	0	17	5	14	2	2	0	0
42	2	0	0	15	6	13	5	2	0	0
43	2	0	0	17	5	12	5	2	0	0
44	2	0	0	17	7	12	5	2	0	0
45	2	0	0	15	6	14	5	2	0	0
46	2	0	0	18	7	14	6	2	0	0
47	2	0	0	18	7	17	6	2	0	0
48	2	0	0	15	7	12	6	2	0	0
49	2	0	0	17	7	14	7	2	0	0
50	2	0	0	16	7	14	6	2	0	0
51	2	0	0	17	8	14	6	2	0	0
52	2	0	0	15	8	14	7	2	0	0
53	2	0	0	17	9	12	8	2	0	0
54	2	0	0	19	10	16	7	2	0	0
55	2	0	0	19	7	14	6	2	0	0
56	2	0	0	18	9	17	7	2	0	0
57	2	0	0	16	7	14	6	2	0	0
58	2	0	0	19	10	15	8	2	0	0
59	2	0	0	17	9	16	8	2	0	0
60	2	0	0	17	7	12	5	2	0	0
61	2	0	0	17	8	12	6	2	0	0
62	2	0	0	17	8	14	6	2	0	0
63	2	0	0	19	7	14	5	2	0	0
64	2	0	0	18	8	14	7	2	0	0
65	2	0	0	17	7	15	6	2	0	0
66	2	0	0	16	7	14	5	2	0	0
67	2	0	0	17	8	14	6	2	0	0
68	2	0	0	17	7	14	6	2	0	0
69	2	0	0	15	8	14	7	2	0	0
70	2	0	0	17	7	15	5	2	0	0
71	2	0	0	17	7	15	5	2	0	0
72	2	0	0	17	8	14	5	2	0	0
73	2	0	0	16	9	15	6	2	0	0
74	2	0	0	20	7	16	6	2	0	0
75	2	0	0	17	7	15	6	2	0	0
76	2	0	0	16	7	12	5	2	0	0

Arbeitsnummer	OCD Sakrum L7-S1 positiv=1 negativ=2	OCD Fragment Breite (mm) L7-S1	OCD Fragment Länge (mm) L7-S1	Wirbelkörperhöhe L7(mm)	Wirbelkanalhöhe L7 (mm)	Wirbelkörperhöhe S1 (mm)	Wirbelkanalhöhe S1 (mm)	mineralisierte Bandscheibe positiv=1 negativ=2	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Länge
77	2	0	0	16	8	14	6	2	0	0
78	2	0	0	17	8	12	6	2	0	0
79	2	0	0	19	10	14	8	2	0	0
80	2	0	0	21	12	18	9	2	0	0
81	2	0	0	18	9	15	6	2	0	0
82	2	0	0	15	8	15	5	2	0	0
83	2	0	0	16	7	14	6	2	0	0
84	2	0	0	15	7	14	5	2	0	0
85	2	0	0	18	7	14	6	2	0	0
86	2	0	0	17	8	15	5	2	0	0
87	2	0	0	18	7	15	6	2	0	0
88	1	3	5	16	7	16	5	2	0	0
89	2	0	0	17	9	15	7	2	0	0
90	2	0	0	18	7	16	6	2	0	0
91	2	0	0	16	7	15	6	2	0	0
92	2	0	0	15	7	12	6	2	0	0
93	2	0	0	18	7	12	5	2	0	0
94	2	0	0	16	7	15	6	2	0	0
95	2	0	0	17	7	14	5	2	0	0
96	2	0	0	19	7	17	5	2	0	0
97	2	0	0	15	7	12	7	2	0	0
98	2	0	0	17	7	12	6	2	0	0
99	2	0	0	17	7	12	6	2	0	0
100	2	0	0	18	7	14	6	2	0	0

3.8 Anlage 8: Befunde im LWS-Bereich L7–S1 (2. Röntgenbild)

Arbeitsnummer	Spodylose L7-S1 (2. Röntgenbild)	Spodylarthrose L7-S1	Sklerose kaudale Endplatte L7	Sklerose kraniale Endplatte S1
	Grad 0=1 Grad 1=2 Grad 2=3 Grad 3=4 Grad 4=5	positiv=1 negativ=2	positiv=1 negativ=2	positiv=1 negativ=2
1	2	2	1	1
2	1	2	2	2
3	1	2	2	2
4	1	2	2	1
5	4	1	1	1
6	1	2	2	2
7	1	2	2	2
8	1	2	2	2
9	3	1	1	1
10	1	2	2	1
11	1	2	2	1
12	4	1	1	1
13	2	2	2	1
14	3	1	1	1
15	1	2	1	1
16	2	2	1	1
17	3	1	1	1
18	1	2	2	1
19	1	2	2	2
20	1	2	2	2
21	4	1	1	1
22	4	1	2	1
23	2	2	1	1
24	1	2	2	2
25	4	1	1	1
26	4	1	1	1
27	4	1	1	1
28	4	1	1	1
29	1	2	1	1
30	1	2	2	1
31	1	2	2	1
32	1	2	1	1
33	1	2	2	1
34	4	1	1	1
35	3	1	1	1
36	1	2	1	1
37	1	2	2	1
38	4	2	1	1

Arbeitsnummer	Spondylose L7-S1 (2.Röntgenbild)					Spondylarthrose L7-S1 positiv=1 negativ=2	Sklerose kaudale Endplatte L7 positiv=1 negativ=2	Sklerose kraniale Endplatte S1 positiv=1 negativ=2		
	Grad 0=1	Grad 1=2	Grad 2=3	Grad 3=4	Grad 4=5					
39				3		2		1		1
40				1		2		2		2
41				1		2		2		1
42				1		2		2		2
43				1		2		2		1
44				4		1		1		1
45				3		2		1		1
46				4		1		1		1
47				1		2		2		1
48				1		2		2		1
49				4		2		1		1
50				1		2		2		1
51				4		1		1		1
52				1		2		2		2
53				3		2		1		1
54				1		2		1		1
55				1		2		2		2
56				4		2		1		1
57				1		2		1		1
58				1		2		2		2
59				2		1		1		1
60				2		1		1		1
61				2		1		1		1
62				4		1		1		1
63				2		1		1		1
64				4		1		1		1
65				3		1		1		1
66				4		2		1		1
67				1		2		2		1
68				4		2		1		1
69				3		1		1		1
70				4		1		1		1
71				1		2		1		1
72				1		2		2		2
73				4		1		1		1
74				1		2		2		2
75				1		2		2		1
76				1		2		2		2

Arbeitsnummer	Spondylose L7-S1 (2.Röntgenbild)				
	Grad 0=1	Grad 1=2	Grad 2=3	Grad 3=4	Grad 4=5
	Spondylarthrose L7-S1				
	positiv=1	negativ=2			
	Sklerose kaudale Endplatte L7				
	positiv=1	negativ=2			
	Sklerose kraniale Endplatte S1				
	positiv=1	negativ=2			
77		4		2	1
78		3		1	1
79		4		1	1
80		4		1	1
81		4		1	1
82		1		2	2
83		1		2	1
84		4		1	1
85		1		2	2
86		1		2	2
87		1		2	2
88		1		2	2
89		1		2	2
90		1		2	2
91		4		2	1
92		1		2	2
93		1		2	2
94		3		1	1
95		1		2	1
96		1		2	2
97		1		2	1
98		4		2	1
99		2		2	1
100		1		2	2

Arbeitsnummer	OCD Sakrum L7-S1 positiv=1 negativ=2	OCD Fragment Breite (mm) L7-S1	OCD Fragment Länge (mm) L7-S1	Wirbelkörperhöhe L7(mm)	Wirbelkanalhöhe L7 (mm)	Wirbelkörperhöhe S1 (mm)	Wirbelkanalhöhe S1 (mm)	mineralisierte Bandscheibe positiv=1 negativ=2	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Länge
1	2	0	0	18	10	17	6	2	0	0
2	2	0	0	20	10	21	8	2	0	0
3	2	0	0	19	7	17	6	2	0	0
4	2	0	0	18	7	17	7	2	0	0
5	2	0	0	20	9	18	6	2	0	0
6	2	0	0	20	8	19	6	1	2	3
7	2	0	0	20	10	17	5	2	0	0
8	2	0	0	17	6	15	6	2	0	0
9	2	0	0	18	5	15	4	2	0	0
10	2	0	0	17	5	14	5	1	1	2
11	2	0	0	18	7	16	6	2	0	0
12	2	0	0	20	7	16	5	2	0	0
13	2	0	0	20	6	18	5	2	0	0
14	2	0	0	18	5	16	5	2	0	0
15	2	0	0	19	7	13	5	2	0	0
16	2	0	0	16	6	14	6	2	0	0
17	1	2	4	17	8	13	4	1	2	4
18	2	0	0	20	10	16	6	2	0	0
19	2	0	0	24	8	20	6	2	0	0
20	2	0	0	20	7	18	5	2	0	0
21	2	0	0	20	8	18	5	2	0	0
22	2	0	0	16	7	15	5	2	0	0
23	2	0	0	17	8	16	5	1	2	3
24	2	0	0	18	7	16	7	2	0	0
25	1	1	2	16	7	12	4	2	0	0
26	2	0	0	20	8	20	5	2	0	0
27	2	0	0	17	5	9	5	2	0	0
28	2	0	0	19	8	17	5	2	0	0
29	2	0	0	18	8	12	5	2	0	0
30	2	0	0	17	8	16	5	2	0	0
31	2	0	0	17	5	15	5	2	0	0
32	2	0	0	20	6	16	7	2	0	0
33	2	0	0	19	6	15	5	2	0	0
34	2	0	0	18	7	15	5	2	0	0
35	2	0	0	18	7	14	5	2	0	0
36	2	0	0	17	8	14	5	2	0	0
37	2	0	0	15	7	12	5	2	0	0
38	2	0	0	20	6	17	5	2	0	0

Arbeitsnummer	OCD Sakrum L7-S1 positiv=1 negativ=2	OCD Fragment Breite (mm) L7-S1	OCD Fragment Länge (mm) L7-S1	Wirbelkörperhöhe L7(mm)	Wirbelkanalhöhe L7 (mm)	Wirbelkörperhöhe S1 (mm)	Wirbelkanalhöhe S1 (mm)	mineralisierte Bandscheibe positiv=1 negativ=2	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Länge
39	2	0	0	17	7	14	4	1	3	4
40	2	0	0	16	5	14	4	2	0	0
41	2	0	0	17	5	13	4	2	0	0
42	2	0	0	15	6	13	5	2	0	0
43	2	0	0	17	5	12	4	2	0	0
44	2	0	0	16	7	12	5	2	0	0
45	2	0	0	15	5	14	5	2	0	0
46	2	0	0	18	6	14	5	1	1	3
47	2	0	0	18	7	17	6	2	0	0
48	2	0	0	15	7	12	6	2	0	0
49	2	0	0	18	7	14	6	2	0	0
50	2	0	0	16	6	14	6	2	0	0
51	2	0	0	17	8	14	5	2	0	0
52	2	0	0	15	7	13	4	2	0	0
53	2	0	0	17	8	12	5	2	0	0
54	2	0	0	19	8	16	7	2	0	0
55	2	0	0	19	6	14	6	2	0	0
56	1	3	4	18	9	17	5	2	0	0
57	2	0	0	16	7	14	5	2	0	0
58	2	0	0	19	9	15	8	2	0	0
59	2	0	0	17	8	16	8	2	0	0
60	2	0	0	17	7	12	5	2	0	0
61	2	0	0	17	6	12	5	2	0	0
62	2	0	0	17	5	14	5	2	0	0
63	2	0	0	19	5	14	4	2	0	0
64	2	0	0	18	6	14	5	2	0	0
65	2	0	0	17	6	15	6	2	0	0
66	2	0	0	16	6	14	3	2	0	0
67	2	0	0	17	7	14	7	2	0	0
68	2	0	0	17	7	14	6	2	0	0
69	2	0	0	15	6	14	5	2	0	0
70	2	0	0	17	7	15	4	2	0	0
71	2	0	0	17	6	15	4	2	0	0
72	2	0	0	17	5	14	5	2	0	0
73	2	0	0	16	7	15	6	2	0	0
74	2	0	0	20	7	16	6	2	0	0
75	2	0	0	18	7	15	5	2	0	0
76	2	0	0	16	6	12	5	2	0	0

Arbeitsnummer	OCD Sakrum L7-S1 positiv=1 negativ=2	OCD Fragment Breite (mm) L7-S1	OCD Fragment Länge (mm) L7-S1	Wirbelkörperhöhe L7(mm)	Wirbelkanalhöhe L7 (mm)	Wirbelkörperhöhe S1 (mm)	Wirbelkanalhöhe S1 (mm)	mineralisierte Bandscheibe positiv=1 negativ=2	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Breite	mineralisierter Nukleus L7-S1 (mm) Länge
77	2	0	0	18	5	14	5	2	0	0
78	2	0	0	17	8	12	6	2	0	0
79	2	0	0	19	8	14	5	2	0	0
80	2	0	0	20	10	15	8	2	0	0
81	2	0	0	18	7	15	5	2	0	0
82	2	0	0	15	8	15	3	2	0	0
83	2	0	0	16	7	14	4	1	3	4
84	2	0	0	17	7	15	5	1	2	7
85	2	0	0	18	7	14	5	2	0	0
86	2	0	0	17	5	15	4	2	0	0
87	2	0	0	18	7	15	6	2	0	0
88	1	3	4	16	5	14	4	2	0	0
89	2	0	0	17	8	15	5	2	0	0
90	2	0	0	18	7	16	6	2	0	0
91	2	0	0	16	7	13	5	1	3	6
92	2	0	0	15	6	12	5	2	0	0
93	2	0	0	18	6	12	5	2	0	0
94	2	0	0	16	7	15	5	2	0	0
95	2	0	0	17	5	14	4	2	0	0
96	2	0	0	19	5	17	4	2	0	0
97	2	0	0	15	6	12	5	2	0	0
98	2	0	0	17	5	12	5	2	0	0
99	2	0	0	17	7	12	5	2	0	0
100	2	0	0	18	6	14	6	2	0	0

3.9 Anlage 9: Klinische Beschwerden (Hüfte/LWS); Ausmusterungsgründe; Körpergewicht/-größe; Geschlecht

Arbeitsnummer	klinische Lahmheit Hüfte (Alter)	klinische Lahmheit LWS (Alter)	Ausmusterungsgrund	AKU - Gewicht	AKU - Größe (cm)	Geschlecht
	0-2 Jahre=1 2-4 Jahre=2 4-6 Jahre=3 6-8 Jahre=4 8-10 Jahre=5 >10 Jahre=6	0-2 Jahre=1 2-4 Jahre=2 4-6 Jahre=3 6-8 Jahre=4 8-10 Jahre=5 >10 Jahre=6 nie=7	Tumor=1 Orthopädie=2 ZNS/Krämpfe=3 Verhaltensstörung=4 HKV=5 Dermatose=6 chronische Infektion=7			m=1 mk=2 wk=3
1	7	7	2	27,0	63	1
2	2	2	7	0,0	0	1
3	7	7	3	28,0	56	1
4	2	4	2	23,0	57	1
5	4	4	2	34,0	60	3
6	7	7	1	0,0	0	1
7	7	7	7	30,0	64	1
8	7	7	1	32,5	63	1
9	5	5	2	25,0	58	3
10	5	5	2	21,5	55	3
11	5	6	6	27,0	61	1
12	3	7	6	33,0	60	3
13	3	4	2	33,0	64	3
14	7	5	6	31,0	61	1
15	7	7	2	23,5	51	3
16	4	4	2	0,0	0	1
17	4	3	3	27,0	61	1
18	7	7	6	29,0	63	1
19	3	7	7	34,0	64	1
20	4	4	2	41,0	64	1
21	7	4	4	36,0	66	1
22	4	3	2	29,0	61	3
23	7	7	2	23,0	59	1
24	7	7	7	30,5	62	1
25	5	5	6	25,0	53	3
26	7	7	2	30,4	61	1
27	7	6	1	33,0	59	1
28	4	7	6	30,0	61	1
29	7	4	5	33,0	63	1
30	6	7	1	33,0	65	1
31	7	3	2	33,4	66	1
32	7	7	5	28,0	58	1
33	7	7	4	33,0	65	1
34	7	7	2	0,0	0	1
35	7	7	2	0,0	0	1
36	6	7	1	32,8	62	2
37	2	7	2	27,0	60	1
38	2	3	2	34,0	65	1

Arbeitsnummer	klinische Lahmheit Hüfte (Alter)	klinische Lahmheit LWS (Alter)	Ausmusterungsgrund	AKU - Gewicht	AKU - Größe (cm)	Geschlecht	m=1	mk=2	wk=3
	0-2 Jahre=1 2-4 Jahre=2 4-6 Jahre=3 6-8 Jahre=4 8-10 Jahre=5 >10 Jahre=6	0-2 Jahre=1 2-4 Jahre=2 4-6 Jahre=3 6-8 Jahre=4 8-10 Jahre=5 >10 Jahre=6 mie=7	Tumor=1 Orthopädie=2 ZNS/Krämpfe=3 Verhaltensstörung=4 HKV=5 Dermatose=6 chronische Infektion=7						
39	3	7		3 24,4	55				1
40	7	3		2 31,0	59				3
41	3	3		2 33,0	60				1
42	4	7		2 27,0	52				3
43	3	7		2 30,0	62				1
44	7	7		1 29,4	59				2
45	7	6		2 23,0	55				3
46	7	5		2 32,0	62				2
47	7	7		2 23,8	55				1
48	7	7		1 25,0	63				1
49	7	6		2 26,5	61				1
50	3	3		2 28,0	65				1
51	7	6		2 0,0	0				1
52	7	7		5 33,5	64				1
53	7	4		2 35,0	62				1
54	3	7		2 35,0	63				1
55	7	7		4 28,0	62				1
56	7	3		7 35,0	64				1
57	5	7		5 0,0	60				1
58	2	7		2 31,0	65				1
59	5	5		1 30,0	66				2
60	7	7		4 23,0	60				3
61	7	7		5 0,0	0				1
62	7	5		2 28,0	62				1
63	7	7		2 0,0	59				2
64	5	7		1 36,0	64				1
65	4	4		7 24,0	60				2
66	5	5		2 24,0	60				1
67	7	7		5 30,0	63				1
68	5	5		1 37,0	64				1
69	6	6		2 25,8	61				1
70	6	6		5 29,0	56				1
71	5	5		2 25,8	61				2
72	6	6		2 30,5	63				1
73	7	7		2 28,0	58				1
74	7	5		2 32,5	63				2
75	7	4		2 36,0	61				1
76	7	7		1 0,0	0				1

Arbeitsnummer	klinische Lahmheit Hüfte (Alter)						klinische Lahmheit LWS (Alter)						Ausmusterungsgrund						AKU - Gewicht		AKU - Größe (cm)		Geschlecht		
	0-2 Jahre=1	2-4 Jahre=2	4-6 Jahre=3	6-8 Jahre=4	8-10 Jahre=5	>10 Jahre=6	0-2 Jahre=1	2-4 Jahre=2	4-6 Jahre=3	6-8 Jahre=4	8-10 Jahre=5	>10 Jahre=6	nie=7	Tumor=1	Orthopädie=2	ZNS/Krämpfe=3	Verhaltensstörung=4	HKV=5	Dermatose=6	chronische Infektion=7			m=1	mk=2	wk=3
77						7							7						1	0,0	0				1
78						2							2						1	0,0	0				1
79						7							7						5	0,0	0				2
80						7							7						5	39,0	66				1
81						7							5						5	37,0	65				1
82						3							3						1	21,0	58				1
83						7							3						7	28,0	65				1
84						7							5						4	31,0	60				1
85						3							3						2	32,0	65				1
86						7							7						2	23,0	60				3
87						5							7						2	34,0	63				1
88						5							5						1	25,6	60				1
89						7							7						2	36,0	57				1
90						7							7						7	38,0	65				1
91						7							4						2	37,5	66				1
92						7							7						4	32,0	62				2
93						7							5						2	26,0	61				2
94						6							7						2	27,8	62				1
95						3							3						5	34,0	0				1
96						4							4						2	34,0	64				1
97						2							3						7	28,7	60				1
98						3							3						1	32,0	62				1
99						7							7						4	30,5	66				1
100						4							4						1	33,5	64				1

3.10 Anlage 10: Befunde am rechten Hüftgelenk

[illegible]

X DANKSAGUNG

Ich bedanke mich bei Prof. Dr. Köstlin für die Annahme und Korrektur dieser Arbeit sowie für die wertvollen Hinweise und die Hilfe.

Vielen Dank an PD Dr. Reese, für die schnelle und geduldige Hilfe bei den statistischen Berechnungen!

Für die Herstellung des Kontaktes zur Hundeschule der Bundeswehr bedanke ich mich bei Oberstvet. Dr. Buchner und Oberfeldvet. Dr. Fraunholz vom Sanitätsamt der Bundeswehr. Insbesondere möchte ich mich bei Frau Dr. Susanne Hartmann für die Hilfe bei der Auswahl der Patienten, die Bereitstellung der Röntgenaufnahmen und die Ratschläge bedanken.

Mein besonderer Dank gilt meinem Leehrtierarzt, Dr. Stephan Henkel, für den Antrieb, die stete Motivation und Unterstützung bei der Entstehung dieser Arbeit.

Meiner Familie möchte ich von Herzen dafür danken, dass sie mich davon abgehalten hat Architektur zu studieren und für die liebevolle Geduld und Unterstützung, ohne die ich nie soweit gekommen wäre.

Bei allen, die mir im Kampf gegen die Computerprogramme zur Seite standen, mir Tipps gegeben und die Arbeit Korrektur gelesen haben kann ich mich gar nicht genug bedanken! Danke an die WG der Bräuhausstraße fürs Dasein und die Tatortabende. Und nicht zuletzt ein HERZALLERLIEBST an die beste (ehemalige) Mitbewohnerin der Welt.